MIRCEA LĂZĂRESCU OVIDIU BUMBEA

Patologie obsesivă

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

MIRCEA LĂZĂRESCU

OVIDIU BUMBEA

PATOLOGIE OBSESIVĂ

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
București, 2008

Copyright © Editura Academiei Române, 2008.
Toate drepturile asupra acestei ediţii sunt rezervate editurii.

Adresa: EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
Calea 13 Septembrie nr. 13, sector 5,
050117, Bucureşti, România,
Tel. 4021-318 8146, 4021-318 8106
Fax: 4021-318 2444
E-mail: edacad@ear.ro
Internet: http://www.ear.ro

Referent ştiinţific: Acad. Victor V. VOICU

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
LĂZĂRESCU, MIRCEA
Patologie obsesivă / Mircea Lăzărescu, Ovidiu Bumbea. - Bucureşti : Editura Academiei Române, 2008
ISBN 978-973-27-1695-3

I. Bumbea, Ovidiu

616.89-008.441

Redactor: Doina ARGEŞANU
Tehnoredactor: Andreea ION
Coperta: Nicoleta NEGRUŢ

Bun de tipar: 17.09.2008. Format: 16/70×100.
Coli de tipar: 20,75
C.Z. pentru biblioteci mari: 616.89
C.Z. pentru biblioteci mici: 61

CUPRINS

Cuvânt înainte 7

Capitolul 1. ISTORIC 9

Capitolul 2. CIRCUMSCRIEREA CLINICĂ ŞI PSIHOPATOLOGICĂ A TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE 21

Capitolul 3. TULBURAREA DE PERSONALITATE OBSESIV-COMPULSIVĂ ... 47

Capitolul 4. DIAGNOSTICUL ŞI EVALUAREA TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE 63

Capitolul 5. TULBURAREA OBSESIV-COMPULSIVĂ LA VÂRSTA INFANTO-JUVENILĂ ŞI DE-A LUNGUL CICLURILOR VIEŢII 79

Capitolul 6. EPIDEMIOLOGIA ŞI CONSECINŢELE SOCIALE ALE TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE 91

Capitolul 7. EVOLUŢIA ŞI PROGNOSTICUL TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE 97

Capitolul 8. ASPECTELE ETIOPATOGENICE ALE TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE 101

Capitolul 9. ABORDĂRI TERAPEUTICE ÎN TULBURAREA OBSESIV-COMPULSIVĂ 135

Capitolul 10. COMORBIDITĂŢILE TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE 175

Capitolul 11. TULBURĂRILE SPECTRULUI OBSESIV-COMPULSIV 219

Capitolul 12. DIMENSIUNEA ANTROPOLOGICĂ A OBSESIONALITĂŢII 255

Capitolul 13. OBSESIONALITATE ŞI CULTURĂ 277

Bibliografie 297

CUVÂNT ÎNAINTE

O monografie privitoare la patologia obsesivă e necesară în orice literatură medicală națională, în primul rând datorită frecvenței acestei boli: locul patru în morbiditatea psihiatrică pe plan mondial, după depresie, consumul de substanțe psihoactive și tulburările anxioase. În ultimele două decenii cercetările și publicațiile în acest domeniu s-au multiplicat exponențial, dovedindu-se și marea sa frecvență la vârsta infanto-juvenilă. Progresele deosebite ce s-au realizat în tratamentul medicamentos și psihoterapic au făcut să se schimbe complet atitudinea față de această tulburare. Doar că tehnicile terapeutice se cer bine cunoscute și corect aplicate. Interpretarea „spectrului" tulburării obsesiv-compulsive face ca în ultimii ani nenumărate boli neurologice și psihiatrice să fie interpretate cu succes ca fiind afiliate acestui domeniu de patologie. În plan internațional există nenumărate Asociații științifice de studiere a obsesionalității, inclusiv Secții speciale ale Asociației Mondiale și Asociației Europene de psihiatrie. Multe țări au realizat rețele naționale ale suferinzilor de tulburare obsesiv-compulsivă care beneficiază de psihopedagogie și susținere socială specială. Este deci de dorit ca și România să țină pasul cu medicina psihiatrică internațională.

În urmă cu peste 30 ani, în 1973 unul din autori (Mircea Lăzărescu) a publicat la Editura Medicală o monografie intitulată „*Patologie obsesivă*". Este singura carte pe acest subiect apărută până în prezent în România. Dar de atunci cunoștințele în domeniu s-au schimbat radical. „Revoluția" cunoștințelor actuale privitoare la tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) a început la peste 10 ani de la apariția acestei cărți. Deci, nu poate fi vorba de o reeditare ci de o nouă sinteză. Datele cuprinse în monografia din 1973 sunt rezumate în actuala carte la capitolul „Istoric".

„Istoricului" i se rezervă un spațiu mai mare decât în alte monografii datorită convingerii noastre, rezultată chiar din această experiență a publicării monografiei precedente, că totdeauna cunoștințele de la un moment dat se cer integrate într-o perspectivă mai largă a paradigmelor teoretice și metodologice care domină anumite epoci.

Din lucrarea menționată a fost păstrată însă viziunea și interpretarea privitoare la articulația dintre teren – fondul de personalitate cu structura și evenimentele sale trăite – și manifestarea episodică a bolii. Și de asemenea, este păstrată abordarea antropologică integratoare, pe care o consideră importantă pentru a sintetiza datele fragmentare ce le furnizează cercetările țintite.

Multe din succesele terapeutice actuale se datorează progreselor în psihiatria biologică, cunoașterii în disfuncția neurotransmițătorilor și acțiunii psihotropelor. În monografia actuală s-a acordat atenția cuvenită acestui aspect. Un fapt important al atitudinii științifice îl constituie în prezent utilizarea unor instrumente standardizate și cantitative de evaluare și diagnostic. De aceea, este prezentată detaliat semiologia și metodologia de asertare. Doar un diagnostic corect permite

obținerea unor date pertinente privitor la epidemiologie, tratament, evoluție. În raport cu tratatele publicate în plan internațional s-a acordat o atenție mai mare tulburării de personalitate obsesiv-compulsive (TPOC) și bazelor psihopatologice, antropologice care realizează articulația dintre aceasta și TOC. Aceasta, pentru a lărgi înțelegerea patologiei obsesive și a stimula o orientare umanistă, centrată pe persoană, în acest domeniu al medicinei psihiatrice. Prezentarea comorbidității este, de asemenea, făcută mai amplu decât în alte monografii, datorită implicațiilor terapeutice. Comentarea spectrului tulburării obsesiv compulsive (TSOC) este o perspectivă de mare actualitate. Deși în lucrarea de față aceasta e făcută rezumativ, sperăm ca ea să orienteze suficient nu doar psihiatrii, ci și alți medici în identificarea, analizarea și tratarea corectă a acestui larg domeniu de patologie.

În sfârșit, în monografie se acordă importanță perspectivei și interpretării antropologice. Această atitudine se înscrie în mișcarea psihiatrică internațională din ultimul deceniu, tot mai interesată de articularea dintre psihiatrie și antropologie, fenomenologie și filozofie. Direcție în care *Oxford University Press* a deschis o colecție specială de publicații care se amplifică de la an la an. Modesta noastră contribuție e orientată în această direcție. Într-o anexă sunt prezentate câteva aspecte antropologice ale obsesionalității așa cum apar ele, latent, în istoria culturii și a spiritualității.

Psihiatria, făcând parte integrantă din medicină, este în același timp parte integrantă a antropologiei generale.

Mulțumim pentru tot sprijinul acordat în tehnoredactare doamnelor Jeni Blajovan, Corina Grunfeld, Ediela Micula și domnului Claudiu Petrovan.[1]

Noiembrie 2007, Timișoara/Alba-Iulia *Autorii*

[1] Ambii autori au contribuit la conceperea cărții și la redactarea ei, discutând conținutul capitolelor și ajungând la un consens. Ca redactare directă M. Lăzărescu a scris capitolele 1–5 și 12–13, iar O. Bumbea capitolele 6–11.

1

ISTORIC

Introducere. Obsesionalitate în context religios. Terminologia obsesionalității în sec. XIX. Cazuistică şi concepții psihiatrice în sec. XIX. Comentatori ai obsesionalității în sec. XIX. Psihastenia lui Janet. Nevroza obsesională a lui Freud. Obsesionalitate în psihopatologia germană a sec. XX şi în România. Epoca definițiilor operaționale şi a criteriilor de diagnostic. Obsesionalitatea, psihopatologia developmentală şi cognitivismul. Dimensiunea antropologică a obsesionalității.

Introducere

Tulburarea obsesiv compulsivă (TOC) beneficiază de o deosebită atenție în ultimele trei decenii inclusiv datorită frecvenței sale. Se consideră azi că se află pe locul patru ca prevalență între bolile psihice fiind depăşită doar de depresie, abuzul de substanțe psihoactive şi fobii ***(Okasha, 2000).***

Se vorbeşte chiar de trei revoluții succesive în această perioadă ***(Zohar, 2007).*** Prima consta în constatarea frecvenței sale crescute la adulți şi copii, în urma depistării prin instrumente standardizate. A doua ar fi dovedirea eficienței terapeutice a inhibitorilor de recaptare a serotoninei şi a terapiei comportamental cognitive, iar a treia, luarea în considerare a spectrului TOC.

Tulburarea obsesiv compulsivă a fost cunoscută şi studiată în tot cursul sec.XX, conceptul medical al obsesionalității fiind construit în a doua jumătate a sec.XIX. Diagnosticul de tulburare obsesivă nu e deci aşa vechi

ca cel de histerie sau hipocondrie dar se plasează înaintea schizofreniei, paranoiei sau demenței Alzheimer. Cadrul teoretic de interpretare a fenomenului obsesiv patologic a variat de-a lungul timpului în funcție de doctrinele dominante iar delimitarea sa de alte tulburări nu a fost întotdeauna clară. În sec.XX a prevalat conceptul de "nevroză obsesională" lansat de Freud. Cu timpul s-a identificat şi o tulburare de personalitate de tip obsesiv denumită şi anankastă. Ultimele 3 ediții succesive a manualului internațional de clasificare a bolilor editat de OMS (ICD-8 1965, ICD-9 1975, ICD-10 1992) au menținut un paragraf special pentru nevroza sau tulburarea obsesiv-compulsivă, termenul de compulsie impunându-se alături e cel de obsesie.

Obsesionalitate în context religios

Raportat la cunoştințele psihiatrice ale ultimului secol putem identifica trăiri şi manifestării comportamentale de tip OC şi particularități caracteriale anancaste la diverse personaje istorice şi eroi de ficțiune. Multe fenomene de tip obsesional au căpătat etichete sociale şi religioase. Sunt citate frecvent cazuri de oameni chinuiți de gânduri blasfemiatorii față de divinitate, interpretate ca intervenții ale diavolului, de exemplu în cazul lui Luther. Se cunosc nenumărați oameni ce se spovedeau interminabil. Expresiile medievale "obsessio", "compulsio" şi "impulsio" par a se referi la fenomene obsesive. După 1500 s-a utilizat des expresia "scrupul" pentru gândurile repetitive chinuitoare ce preocupă detaliile conştiinței morale şi religioase. Termenul apare în autobiografia lui Ignatio de Loyola, fondatorul Societății lui Isus ***(Rapoport, 1989)***. Unele aspecte ale superstițiilor şi a posesiunii demoniace sugerează de asemenea o corelare cu obsesionalitatea. Universul religios este tradițional unul puternic marcat de ritualuri şi

paternalist spre deosebire de atmosfera socială a vremurilor noastre. Iar cum obsesionalitatea normală şi patologică se desfăşoară pe axul problematic al acțiunii libere şi responsabile, era de aşteptat ca ea să devină mai manifestă într-o lume care necesită inițiativă, spontaneitate şi asertivitate, renunțând la ritualuri.

Terminologia obsesionalității în sec. XIX.

În sec.XIX s-au folosit diverşi termeni pentru actualele fenomene OC. ***(Berrios, 1996).*** În Franța s-a utilizat inițial expresiile "manie sans delire", "monomanie intelectuel", "folie lucide", toți aceşti termeni punând accentul pe tulburarea gândirii. În a doua jumătate a secolului obsesionalitatea e cuprinsă în conceptul lui Morel "delire emotiv" iar în 1866 Falret foloseşte cuvântul "obsession". În Germania Kraft-Ebing utilizează în 1867 termenul "Zwangsvorstellung" cu referință la gândurile irezistibile. Accentul cade pe reprezentare (Vorstellung) folosită în sensul "ideii" cartesiene. Tot Kraft-Ebing introduce termenul de "sucht" în sens de nevoie imperioasă de a face ceva. "Grubelnsucht" se referă la ceea ce azi se înțelege prin ruminații. În 1985 Donath propune termenul de "Anancasmus" cu semnificația a ceva ce se impune cu necesitate. Expresia a făcut carieră în psihiatria germană mai ales cu referire la personalitatea patologică. În Anglia termenul de obsesie era în uz cu trimitere la posesiunea demoniacă şi capătă un sens medical în 1892. Tuke preferă expresia de "imperative idea". De asemenea se foloseşte mult expresia "compulsion" preluată din limbajul juridic.

La începutul sec.XX Janet corelează nevrozele cu "ideea fixă" iar obsesionalitatea în special cu "psihastenia" ***(Postel, 1983).*** Psihastenia intenționa să înlocuiască conceptul de neurastenie din sec.XIX care făcea o trimitere directă la sistemul nervos. Suntem într-o perioadă de schimbare de

paradigmă în care cauzalitatea organic localizaționistă care a dominat psihiatria sfârşitului de veac tinde să fie înlocuită de o concepție care face loc şi determinismului psiholgic. Mutația efectivă e realizată de Freud care introduce termenul de nevroză obsesională.

Cazuistică şi concepții psihiatrice în sec. XIX

Comentariile privitoare la obsesionalitate la fel ca cele privitoare la alte tulburări se plasează istoric în anumite contexte doctrinare, cu referința la o cazuistică decupată după criterii definite. În sec.XIX, după Revoluția franceză bolnavii mintali "eliberați" din lanțuri de Pinel au rămas în azile, nebeneficiind de terapii eficiente. Ei au putut fi însă bine studiați astfel încât aproape toată semiologia psihopatologică s-a dezvoltat în acest veac. Pentru studiu erau la dispoziție doar cazurile grave astfel încât delirul şi halucinațiile, idioția şi demența au dominat scena cazuisticii. Obsesionalitatea a atras atenția prin faptul egodistoniei, lucidității şi criticii, astfel încât a apărut inițial ca o ciudată "nebunie lucidă". Ulterior s-a descris îndoiala patologică şi ritualurile. Dar nu trebuie uitat într-un context nosologic în care schizofrenia nu era încă delimitată ***(Alexander, 1972)***.

Ca mişcări doctrinare în sec.XIX cel mai interesant e balansul între psihiatria morală a romantismului care dispare la mijlocul veacului şi neuropsihiatria organicistă şi localizaționistă care o înlocuieşte, pentru a reapare apoi mascat în teoria degenerescenței şi în inima psihanalizei. Heinroth (1773-1843), în plin romantism pune la baza tulburării mintale păcatul, considerând, în spirit protestant, că omul e responsabil în fața propriei conştiințe. Principalul aspect al păcatului e egoismul iar o mare parte a vinovăției se produce inconştient. Carus (1789-1869), alt reprezentant al psihiatriei morale, pune un accent deosebit pe inconştient ca

forță creatoare dar care e şi sursă de conflicte intrapsihice. Psihiatria romantică deşi abordează omul în ansamblul său, se limitează la generalități. Neuropsihiatria ce apare după 1850 pune accentul pe suferința organic cerebrală, înscriindu-se în viziunea lui Wirchow a leziunii țesuturilor şi celulelor ca fapt ultim în patologie. Întreaga mişcare se dezvoltă într-o vreme în care se impun ideile evoluționiste. Evoluția duce la la organisme mai complexe iar creerul omului reflectă această complexificare. În raport cu evoluția există însă şi eşecuri, devianțe, degenerescențe. Morel (1809-1873) interpretează tulburările psihice, inclusiv obsesionalitatea, ca fenomene de degenerescență, cu referințe la Buffon şi Lamark (îşi publică teoria înainte de apariția operei lui Darwin). Noxele fizice şi păcatele morale acumulate de un individ se pot transmite ereditar astfel încât din generație în generație apar tulburări psihice mai grave putând duce la extincția familiei. Al doilea teoretician important al acestei idei, Magnan beneficiază de concepția darwiniană şi de neuropsihiatria epocii. Dar importanța păcatului, a vieții plină de vicii, este subliniată din nou. Degenerescența conduce însă nu doar la tulburări episodice sau manifeste ci şi la un teren modificat, la o stare permanentă de vulnerabilitate, marcată de "stigmate" ce pot fi identificate inclusiv pentru obsesionalitate. Se afirmă astfel două idei ce se vor dezvolta continuu în sec.XX: importanța geneticii în psihiatrie şi rolul jucat de vulnerabilitatea terenului.

În paradigma neuropsihiatriei se înscrie şi Jackson. Acesta, ca neurolog, a subliniat complexitatea etajată a funcționării creerului şi a atenționat că funcțiile superioare acoperă şi sintetizează o serie de funcții subjacente. În contextul perturbării unor funcționalități neuro-psihice simptomatologia ce apare e expresia unei lipse dar şi a unei manifestări a ceea ce "s-a eliberat" de sub tutela funcțiilor superioare sau din implicarea sa

firească. Evoluția este astfel înțeleasă ca înscrisă în structura funcțională ierarhică a creerului şi psihismului iar neurologia şi psihopatologia trebuie să țină seama de această ierarhie. Aceste idei au fost preluate în sec.XX de către Monakov şi Morgue iar mai târziu de Ey. Ele se regăsesc însă şi în opera lui Janet, marele teoretician al obsesionalității.

Comentatori ai obsesionalității în sec. XIX.

Vom trece în revistă principalii actori care au comentat patologia de tip obsesiv în sec.XIX începând cu autorii francezi. La începutul sec.XIX Pinel a ridicat problema unei tulburări pe care o numea "manie sans délire". Ulterior, Esquirol (1772-1840) comentează tulburări cu "delir partiel" sub denumirea de "monomanii", care pot fi intelectuale, instinctive (ca impulsuri) şi afective (sau "raissonante"). Acestea din urmă cuprind o cazuistică ce prin descriere este de tip obsesional (mai ales celebrul caz Mademoiselle F.). În jurul acestei idei, care se referă la cazuri de obsesionalitate, s-a mai vorbit de "nebunie conştientă" ("folie avec conscience" – Baillager).

Interesul predominant față de tulburarea rațiunii în "nebunie" se mută treptat în a doua jumătate a secolului spre afectivitate şi pulsiune. Morel (1809-1873) introduce conceptul de "délir emotiv" ce cuprinde şi obsesionalitatea. Tulburarea e considerată o nevroză în sens tradițional, adică o disfuncție a sistemului nervos (ganglionar). În delirul emotiv erau cuprinşi pacienți cu simptomatologie vasomotorie şi digestivă, fobii – de animale, agorafobie – atacuri de panică, idei fixe, impulsuri şi obsesii. Obsesionalitatea se îndepărtează de sensul tradițional al delirului. Dagonet (1823-1902) s-a străduit să diferențieze compulsia de impuls. Impulsul irezistibil care scapă voinței libere era considerat un fenomen misterios.

Dagonet propune grade: - impuls inconştient (de ex. în epilepsie); - pseudoimpulsul consecutiv delirului şi halucinațiilor; - impuls mai mult sau mai puțin conştient ce poate fi controlat în mare măsură şi care cuprinde compulsia.

Falret care utilizează şi impune în Franța termenul de obsesie l-a corelat cu îndoiala. Ideea este dezvoltată într-o magistrală lucrare de Legrand du Saulle ce foloseşte expresia "Folie de doute". De atunci şi până acum îndoiala anormală a rămas un element esențial al patologiei obsesive. Legrand du Saulle era un adept al delirului emotiv a lui Morel. Majoritatea cazurilor descrise apăreau ca lucide, ca având critica simptomelor, luptând împotriva lor. Dar unele cazuri prin gravitatea lor justifică utilizarea expresiei de delir şi nebunie (folie). Autorul a descris amănunțit şi ritualurile compulsive între care şi spectaculosul "délire de toucher" pe care azi îl întâlnim frecvent în simptomatologia autismului infantil.

Ball (1834-1893) care în 1879 a descris claustrofobia, diferențiază trei subtipuri a ceea ce se contura ca patologie obsesivă : - formele minore care constau doar din obsesii; - cele moderate în care e prezentă şi anxietatea şi nehotărârea; - formele majore ce includ compulsii. Prin efectuarea compulsiilor se obține destinderea unei stări de încordare, tensiune. Prin Ball încep să nu mai fie ignorate formele uşoare, cele ce apar în urma oboselii, evenimentelor de viață, a pubertății, problemelor sexuale, sarcinii. Patologia obsesivă începe să se desprindă de cazuistica azilară.

Magnan (1835-1906) ca reprezentant de frunte a teoriei degenerescenței, s-a preocupat de obsesionalitate în perspectiva terenului vulnerabil. El clasifică tulburările mintale în : 1. organice; 2. psihoze; 3. retardări mintale. Din psihoze fac parte şi "folie des degenerés" cărora le aparțin obsesiile, împreună cu fobiile, perversiunile sexuale şi hipocondria.

Este adus în discuție explicit terenul predispus, afectat de procese degenerative incipiente, ce se exprimă prin "stigmate". Se atrage astfel atenția asupra rolului geneticii şi pentru înțelegerea importanței terenului, temă ce va fi reluată în timpurile noastre de doctrina vulnerabilitate/stress.

Contribuții importante la patologia obsesivă se întâlnesc la autorii germani. Griessinger (1817-1869) comentând problemele ridicate de Falret, analizează cazuri în care se încearcă diferențierea între delir, ideație prevalentă şi obsesia dubitativă. Kraft Ebing (1840-1903) ca singur reprezentant a lui Morel în Germania, comentează în 1867 reprezentările obsesive. Westphal (1837-1890) care a descris magistral în 1872 agorafobia sub denumirea de Platzschwindel, reia ideile franceze despre obsesionalitate punând însă accentul pe aspectul cognitiv al reprezentării (Zwangsvorstellung) într-o perioadă în care francezii se orientează spre zona voinței şi afectivității ***(Jenike, 1991).*** El subliniază diferența dintre obsesii, delir şi impulsuri. Compulsia ar fi o formă intermediară. Către sfârşitul sec.XIX elvețianul Wille, pledând pentru caracterul emotiv al bolii – al cărui curs îl consideră fluctuant – consideră patologia obsesivă ca fiind intermediară între nevroze şi psihoze.

Psihastenia lui Janet.

Ca o sinteză şi în acelaşi timp încercare de depăşire a psihiatriei sec.XIX, apare în 1903 opera lui Janet : "Obssesions et psychastenie" ***(Janet, 1903, Ellenberger, 1994).*** Janet era de formație şi profesie filosof, contemporan şi prieten cu Bergson. A absolvit ulterior şi medicina şi a predat la College de France. A studiat cazuri la Salpetriere dar mare parte din cazuistică a urmărit-o în cabinet privat. Prima sa lucrare se referă la histerie şi ideile fixe. Histeria şi psihastenia sunt considerate principalele

forme de nevroză. Noțiune pe care o concepe din perspectiva structurii ierarhice a psihismului uman şi nu a dezordinii funcționării sistemului nervos, aşa cum era înțeleasă neurastenia. El acceptă totuşi consecințele doctrinei degenerescenței şi stigmatele. Psihismul omului se construieşte în ontogeneză şi constă din funcții simple şi complexe, care se organizează într-o ierarhie. E acceptată o zonă conştientă şi una neconştientă. Esențială e motivația ce orientează subiectul spre realitatea prezentă fiind susținută de o "tensiune psihică". În mod normal se realizează o sinteză a tuturor informațiilor printr-o "funcție a realului" prin care subiectul se afirmă ca prezent la ceea ce e dat acum şi aici, se "prezentifică". În înțelegerea psihopatologiei e importantă biografia. Stările psihopatologice constau din modificări ale funcției realului datorate scăderii tensiunii psihice. Psihastenia în care apar obsesiile se plasează în acest context. Ea e concepută ca o replică la adresa neurasteniei doctrină răspândită în epocă şi exprimând şcoala neuropsihiatrică. Nevroza psihastenă se datorează unor modificări în aparatul (organul) psihic, scăderii tensiunii psihice a motivației şi nu epuizării nervoase. Simptomatologic, ea cuprinde obsesii, compulsii, fobii, anxietate, atacuri de panică, hipocondrie. Deci, în mare grupul nosologic pe care în prezent DSM-IV îl circumscrie ca patologie anxioasă.

Din acest conglomerat în sec.XX a fost desprinsă o "nevroză obsesiv-fobică" ce a fost mult timp considerată o entitate separată în Franța, Germania şi Uniunea Sovietică (după război şi în Romania). Janet a descris şi forme grave de psihastenie, marginale psihozelor. De remarcat că pe vremea sa schizofrenia nu fusese delimitată. El a susținut efortul lui Minkowski de a introduce în Franța conceptul de schizofrenie, bazat pe formele simple, paucisimptomatice; dintre care o mare parte se încadrau şi în ceonceptul de psihastenie.

Patologia obsesivă comentată şi interpretată psihopatologic în cadrul psihasteniei se arăta apropiată atât de alte forme de nevroze cât şi de psihoze. În întreg secolul XX nevroza obsesivă a fost considerată forma cea mai gravă şi rezistentă la tratament dintre nevroze.

Expresia de psihastenie a mai fost utilizată în psihopatologia germană pentru a diferenția obsesionalitatea propriu zisă, denumită şi anankastă, de fobie. Gebsattel ***(Gebsattel, 1954)*** a diferențiat fobia anankastă de cea psihastenă. Ultima e centrată pe exterior, pe situație şi conduce la panică. Fobia anankastă e încorporată în universul obsesiv care repliază persoana pe sine în cadrul egodistoniei, detaşând-o de ambianță. Tot în psihopatologia germană (***Petrilowitsch, 1960)*** a împărțit personalitățile anormale de tip obsesional în două variante : anankastul caracterizat prin rigiditate, perfecționism, formalism, scrupulozitate şi psihastenul caracterizat prin îndoială, ambivalență, abulie, dezordine, împrăştiere.

Nevroza obsesională a lui Freud

Secolul XX a fost dominat de concepția despre obsesionalitate a psihanalizei lui Freud. Acesta a descris nevroza obsesională ca fiind distinctă de cea fobică (histerie de angoasă) şi de anxietatea generalizată. Nevrozele lui Freud ***(Fenichel, 1953)*** nu mai au nimic în comun cu concepția tradițională despre nevroze a lui Cullen care trimitea la suferința sistemului nervos. Nevroza apare ca o consecință a problemelor ce apar în cursul psihogenezei ce se realizează prin interrelația dintre copil şi părinți mai ales în primii ani de viață. Esențial în procesul de structurare a psihismului individual este identificarea cu imaginea mamei, cu cea a parinților şi preluarea, "introjectarea" imagourilor acestora în propriul psihism, într-un scenariu relațional regizat de pulsiunile libidinale ale copilului. Iar aceste

pulsiuni intră în contradicție cu exigențele supraeului rezultând un conflict intrapsihic generator de anxietate, care este motorul elaborării simptomelor nevrotice. Psihopatologia îşi mută centrul de interes de la intelect şi voință spre pulsiune şi emoții, fapt pe care îl sugera deja delirul emotiv a lui Morel.

Concepția lui Freud este greu – dacă nu imposibil – de prezentat rezumativ datorită limbajului său conceptual specific şi a nevoii de inițiere pentru înțelegerea şi interpătrunderea problematicii psihanalitice. Totuşi, nu se poate sări peste această concepție ce a dominat întreg sec.XX.

Proiectul lui Freud nu este cel al unei psihologii sau psihopatologii ci al unei antropologii. El vizează şi explicația creativității umane, a unor fapte de psihologie socială, apariția şi sensul unor mituri şi atitudini religioase. În psihopatologie accentul pe care-l pune pe inconştient, conştiința morală, conflictul intrapsihic, interpretarea viselor şi hermeneutică în general, evidențiază corelația mişcării psihanalitice, cu psihiatria romantică.

Pentru Freud, la fel ca pentru Janet, obsesionalitatea este cel de al doilea pol important al nevrozelor prin raport cu isteria. Preocupările sale asupra nevrozei obsesionale s-au dezvoltat după studiile inițiale asupra histeriei, la fel ca în cazul lui Janet. Freud a stabilit o legătură specifică între simptomele conversiv histerice şi mecanismul "refulării", esențual în apariția nevrozelor, prin care conținutul fantasmatic al pulsiunii libidinale (sexuale) generat de complexul Oedip reactualizat, fiind refuzat de conştiință prin reprimarea Supraeului, se cumulează în inconştient, descărcându-se de anxietate în simptome corporale funcționale. În cazul nevrozei obsesionale refularea nu mai funcționează decât parțial.

Freud a abordat progresiv, sistematic şi tot mai complex problema obsesionalității în studii succesive**,** ***(Green, 1965, Giraud, 1981).*** În 1895 publică articolul "Obsesii şi fobii". În 1902 comentează ceremonialurile

obsesionale ca măsură de protecţie care realizează "o caricatură incongruentă, semi-comică, semi-tragică a unei religii private". În 1909, în studiul "Micul Hans" individualizează fobiile (ca histeria de angoasă) şi în "Omul cu şobolani" completează concepţia sa asupra nevrozei obsesionale prin trimitere la regresiunea în faza sadic anală, marcată de agresivitate şi ambivalenţă ***(Tawil, 1981)*** Viziunea sa de ansamblu se afirma în 1926 în lucrarea "Inhibiţie, simptom şi angoasă".

Nevroza obsesională, diferită de cea fobic-histerică, are cea mai complexă elaborare. Refularea nu se mai realizează decât parţial căci ea nu e susţinută de Ego, care are valenţe puternice de conştiinţă. În acelaşi timp funcţionează o regresie pe axa dezvoltării sexualităţii până la nivelul fixării pe faza sadic-anală, fapt ce face să predomine o agresivitate distructivă mai mult decât pulsiunea de satisfacerea erotică. Refularea reuşeşte doar formarea unei "formaţiuni reacţionale" ce consta în sentimente cu caracter moral: pudoare, dezgust, ruşine, scrupulozitate. Intervin în schimb alte mecanisme de apărare ale Eului şi anume: izolarea, deplasarea, anularea. Cea mai specifică e "izolarea" care se referă la scindarea semnificaţiei pulsiunii, a elementelor ce articulează reprezentarea pulsiunilor, de contextul lor psihic general. Ea se corelează cu intelectualizarea, raţionalizarea fragmentelor de trăire ce persistă. Deplasarea mută semnificaţia dorinţelor şi satisfacţiilor imaginare pe altă persoană şi contexte, pe fragmente ale obiectului real, asigurând un fel de satisfacţie substitutivă, într-o formă deghizată, travestită. Următoarele mecanisme ce intervin în obsesionalitate implică regresiunea în stadiul anal, cu tendinţele sale agresive, sadice, distructive. "Anularea retroactivă" constă din comportamentul mental sau fizic prin care se face opusul a ceea ce s-a făcut iniţial cu presupoziţia că astfel "nu s-a petrecut nimic", nici măcar în intenţie. Ritualurile sunt

considerate similare celor sacrale, cu încărcătură magică ce ar acționa asupra a celor s-au întâmplat pentru a le circumscrie, modifica, anula. Aceste mecanisme secundare le completează pe cele primare până la nivelul la care repetarea unor comportamente devine ea însăşi sursă de satisfacții secundare. În cadrul acestui "masochism intelectual" Freud a ajuns să considere că însuşi procesul gândirii – repetitiv, obsesiv – ajunge să fie "erotizat", conducând la stranii satisfacții secundare.

Ansamblul elaborării nevrozei obsesionale presupune funcționarea unui supraeu "tiranic".

În cadrul psihanalizei s-a considerat că nevroza obsesională este cea mai gravă şi greu de tratat prin cure psihanalitice. Cazurile grave au devenit o contraindicație expresă pentru această terapie. Totuşi psihanaliza îşi are meritul său prin individualizarea nevrozei obsesionale şi menținerea sa în centrul atenției de-a lungul întregului sec.XX. De altfel concepțiile psihopatologice mai noi derivă în mare măşură din psihanaliză, de la teoria ataşamentului şi a psihologiei Eului până la cognitivismul modern. Atmosfera socio-culturală şi ştiințifică de la începutul sec.XX era însă alta decât cea de la sfârşitul veacului, fapt ce fragilizează elementele de bază ale înțelegerii omului prin psihanaliza. E de ajuns să amintim revoluția sexuală, lipsa inhibițiilor ce erau cultivate pe vremea lui Freud şi a întregului sistem de percepte educative care participau la formarea unui supraeu tiranic.

Obsesionalitate în psihopatologia germană şi în România

În cursul sec.XX în afara psihanalizei patologia obsesivă a mai fost abordată sistematic în cadrul psihopatologiei germane bazată pe observația clinică atentă şi influențată de fenomenologie. Punctul de plecare al acestei

abordări antropologice a fost centrarea pe tulburarea personalității şi pe reacția comprehensivă.

Tulburarea personalității nu a fost abordată în sec.XIX deoarece nu putea fi evidențiată în cadrul psihiatriei azilare. Totuşi, atât doctrina romantică cât şi cea a degenerescenței implică personalitatea prin intermediul vinovăției conştiinței morale, a comportamentului vicios şi necontrolat şi prin stigmatele care marchează vulnerabilitatea persoanelor predispuse. Schneider publică inițial în tratatul lui Aschaffenburg şi apoi ca lucrare independentă o lucrare despre "personalitățile psihopate" ***(Schneider, 1960).*** Accentul e pus pe tulburarea "persoanei" prin rezonanță față de personalismul fenomenologic a lui Scheler, care s-a preocupat de formele bazale ale simpatiei şi de etica materială a valorilor. Schneider considera că anormalitățile grave ale persoanei – care-l fac pe subiect să sufere şi îi fac şi pe alții să sufere, nu sunt boli, în sensul că nu au substrat organic, ci variante antropologice. Între tipurile descrise de autor, apropiat de obsesionalitate dar şi de întreaga patologie anxios-fobică este nesigurul de sine (selbstunsichere). Persoanele psihopate sunt mai sensibile la evenimentele vieții şi fac mai intens reacții anormale.

Reacția patologică comprehensibilă este tot un concept nou în psihopatologia secolului XX, introdus de Jaspers în a sa Psihopatologie Generală din 1911 ***(Jaspers, 1959)*** care nu era nici el de conceput în perioada psihiatriei azilare a sec.XIX. E vorba de o reacție față de evenimente trăite, față de semnificația acestora, care este în principiu de înțeles deoarece oricine ar reacționa în acelaşi sens. Dar care este anormală ca intensitate, durată şi formă. Se admite astfel o tranziție între viața curentă şi psihopatologie. În perspectiva patologiei obsesive în această arie ar intra reacțiile după evenimente impresionante sau penibile în care scena

declanşatoare revine recurent în memorie. În nosologia actuală sunt mult studiate reacţiile de stres posttraumatic care în esenţă sunt reacţii patologice obsesiv-anxioase.

Corelaţia între personalitate şi reacţie a fost dezvoltată de (***Kretschmer,1961)*** prin diferenţierea dintre reacţiile suprapersonale şi cele personale. Primele se petrec după evenimente deosebite şi nu au legătură cu structura, tipologia şi istoria persoanei. Reacţiile personalităţii (Personlichkeitsreaktion) depind în schimb de particularităţile şi sensibilităţile persoanei în sensul că unii oameni sunt mai sensibili la un anumit tip de evenimente sau la anumite semnificaţii particulare decât la altele. E vorba de evenimente care se potrivesc "ca şi cheia în broască" persoanei respective. Faptul explică de ce unele evenimente aparent minore care pe cei mai mulţi nici nu îi impresionează devin deosebit de importante pentru anumite persoane care, pornind de la acestea, dezvoltă o "preocupare prevalentă". Prevalenţa tematică în preocupări şi comportamente exprimă o dezvoltare anormală a unei personalităţi particulare, vulnerabile, în urma unui eveniment specific. Ea se diferenţiază de reacţia comprehensibilă ce are o durată limitată şi de delirul monotematic (paranoiac) care se dezvoltă endogen şi are un caracter absurd. În marginea patologiei obsesive, în prezent sunt studiate multe cazuri ce fac parte din "spectrul obsesiv" şi apar ca centrate de o "idee supraevaluată", având tematică dismorfofobică, hipocondriacă etc.

Psihiatrii germani nu au acceptat cu uşurinţă conceptul de nevroză, adoptat şi dezvoltat de Janet şi Freud. Ei au rămas centraţi de conceptul de "reacţie trăită" (Erlebnisreaktion) ca modificare psihopatologică ce se produce faţă de semnificaţia unei trăiri. Analizând distanţa ce se întinde între evenimentul trăit şi structura biografică a persoanei, autori ca (***Schneider***,

1961), (***Muller-Sur, 1950),*** (***Binder, 1964)*** şi alţii au inventariat şi au atras atenţia asupra : - cumulării evenimentelor de viaţă care încarcă fundalul psihic înaintea unui ultim eveniment semnificativ şi declanşator; - oscilaţiile endotime care fac ca unele persoane să fie în anumite momente mai rezistente decât în altele; - istoria biografică care cumulează în timp sensibilităţi, vulnerabilizând persoana.

Pe baza acestei viziuni spectrale s-a făcut o legătură cu psihanaliza şi conflictul intrapsihic, acesta fiind considerat doar ca unul din aspectele ce încarcă fundalul psihosocial, conducând la vulnerabilizare. Acceptându-se ideea refulării s-a acceptat tema complexelor în sensul lui Jung ca şi "corp străin intrapsihic" care favorizează o "egodistonie". Şi care se poate constitui, pe baza unor multiple evenimente trăite de-alungul biografiei şi nu doar în primii ani de viaţă, cum imagina Freud.

Această viziune a stat la baza studiilor lui (***H. Binder, 1936)*** şi (***Petrilowitsch, 1958)*** asupra obsesiei. Petrilowitsch a nuanţat descrierile lui Schneider asupra personalităţilor psihopate, comentând mai pregnant zona de tranziţie spre normal a persoanelor anormale, perspectiva compensării, decompensării şi metamorfozei de-a lungul vieţii a tulburărilor personalităţii. În perspectiva obsesionalităţii el a depăşit formularea lui Schneider privitoare la nesigurul de sine făcând o distincţie clară între tipul (ideal) anancast (rigid, perfecţionist, oficial, scrupulos, dominator) şi tipul psihasten (nehotărât, ambitendent, abulic, dezordonat, împrăştiat). Ambele tipuri ar fi predispuse spre reacţii şi dezvoltări obsesive prin modalităţile deja menţionate. În consens cu Binder, Petrilowitsch susţine că psihopatologia comprehensivă nu poate epuiza înţelegerea şi explicarea patologiei obsesive. De la un anumit nivel intervine o modificare a structurii psihismului ce cheamă şi impune o modalitate de a fi obsesională care nu mai e de înţeles

tematic. Structura psihică e afectată printr-o "depersonalizare de fundal" ***(Goppert, 1960)***, obsesivul grav simțind un gol interior iar comportamentul şi trăirile obsesive se manifestă ca o "punte spre realitate". Cumularea trăirilor negative la o persoană predispusă poate induce o tensiune a afirmării prin acțiuni şi comportament care-şi pierde structura ciclică (marcată de început, manifestare realizatoare, final) apărând o "stranie senzație a neterminatului", o încordare în direcția unei permanente supravegheri şi analize; şi preocuparea insistentă spre acțiune chiar dacă nu se evidențiază un scop şi sens precis ("pseudobedurfnis" - pseudonecesitate).

Acest model al autorilor germani trimite la o analiza detaliată a structurii persoanei şi a biografiei sale, ridicând în acelaşi timp problema unui determinism "endogen" pentru formele grave.

Având la bază psihopatologia clasică germană a fost publicată în România in 1973 o monografie intitulată "Patologie obsesivă" (Lăzărescu). Cazuistica clinică prezentată în carte ilustrează clar diferența dintre obsesii şi fobii (în acea vreme în România era acceptată doar nevroza obsesivo-fobică) precum şi existența cazurilor de obsesionalitate intermediare între nevroză şi psihoză. Diferența dintre persoana anancastă şi cea psihastencă apare şi ea pregnant, cu toată existența cazurilor intermediare. În lucrare e propus un mod de abordare al realității clinice mediat de modele teoretice sintetizate în cazuri ideale. În continuitatea concepției lui (***Tellembach, 1983)*** se acceptă şi se urmăreşte articulația între structura caracterială, evenimentele trăite, debutul şi intrarea progresivă în starea obsesivă patologică, autoîntreținerea acesteia şi uneori complexificarea ei. Este adus în discuție determinismul endogen ca temă pentru posibile studii ulterioare. Modelul teoretic derivă din cazuistica analizată şi în acelaşi timp ghidează colectarea şi interpretarea unor noi cazuri. Între obsesionalitatea patologică şi viața curentă se

evidențiază o zonă de tranziție. Trăiri de tip obsesiv apar şi în normalitate ca reacții după eveniemnte importante sau penibile, în contextul oboselii dar mai ales sub forma scrupulelor şi remuşcării conştiinței morale. Egodistonia îşi are şi ea originea în duplicitatea general umană evidentă mai ales în cazul compromisului. Normalitatea existenței umane presupune o sinteză a multiplicității direcțiilor de trăire care implică şi transcendența, aşa cum sugerează daimonul lui Socrate. Patologia obsesivă exprimă perturbarea unei dimensiuni antropologice specifice care se desfăşoară în jurul deliberări şi deciziei libere şi responsabile. Acesta este un motiv pentru care interpretarea obsesionalității nu poate fi redusă la modele biologice. Studii ulterioare ale autorului au dezvoltat atât perspectiva antropologică cât şi cea clinică a psihopatologiei inițiate în această lucrare, în contexte mai largi decât cel corelat obsesionalității.***(Lăzărescu 1989, 1994, 2002)***

Epoca definițiilor operaționale şi a criteriilor de diagnostic

În perioada anilor 70-80 ai sec.XX s-au dezvoltat în psihiatrie definițiile operaționale şi criteriile de diagnostic, inclusiv diagnosticul pe axe. Acestea sunt consfințite prin apariția în 1980 a DSM-III şi se manifestă prin nenumărate instrumente de diagnostic şi cercetare standardizate şi semistandardizate. După 1980 se plasează şi marele reviriment în studiarea TOC la adult şi copil, un rol deosebit revenind Institutului Național Pentru Sănătate Mintală din SUA (NIMH). TOC a fost abordată în perspectivă teoretică şi clinico-evolutivă pe baza identificării ei exacte folosindu-se criterii şi instrumente standardizate. În toate edițiile succesive ale clasificării bolilor psihice publicate de OMS şi de APA, recte DSM şi ICD, tulburarea obsesiv-compulsivă a fost comentată distinct de cea fobică. Faptul s-a datorat la început concepției psihanalitice. Ulterior diferențierea s-a bazat pe

factologia clinică identificată prin instrumente standardizate de diagnostic şi evaluare. Cu această ocazie, e necesară următoarea remarcă. Sistemele de clasificare şi diagnostic a bolilor sunt astfel construite încât lasă impresia că au în vedere entități maladive independente care există ca atare şi trebuiesc doar corect identificate. Nosologia astfel înțeleasă ne obligă să constatăm în realitatea clinică frecvente comorbidități inclusiv în cazul TOC. Comorbiditatea acesteia cu depresia e evaluată de unii autori la 80%. Apare şi problema cazurilor intermediare, de exemplu între TOC şi delir sau schizofrenie, cazuri care în psihastenie erau de asemenea incluse. În prezent există propunerea de a se accepta o formă obsesivă de schizofrenie. Un concept nosologic ce se afirmă insistent în ultimii ani în marginea TOC este este cel de spectru maladiv. Toate acestea aspecte sunt inerente şi inevitabile unei abordări categoriale care subdivide nosologia în multiple entități presupuse ca distincte, entități care se înmulțesc de la o ediție la alta. Astfel față de 30 categorii cu 3 caractere în ICD-9, ICD-10 (1998) cuprinde 100 astfel de categorii.

Această înțelegere ignoră faptul că un sistem nosologico-nosografic cu entitățile sale bine definite prin criterii operaționale este un instrument teoretic de lectură; şi el nu reprezintă însăşi realitatea patologiei ca ceva exterior, cu totul independent de acest instrument şi de universul de cunoaştere în care acesta s-a dezvoltat.

Pe de o parte instrumentul poate fi ameliorat şi schimbat, pe de altă parte realitatea ce e citită se poate schimba şi ea. Nu este exclus ca patologia obsesiv-compulsivă să aibe în prezent unele modalități de manifestare şi unele conținuturi care să fie parțial diferite de cele de pe vremea lui Janet şi Freud. Acest punct de vedere e valabil pentru întreaga istorie a psihiatriei. Schizofrenia nu era delimitată ca entitate nosologică la începutul sec.XX iar

în ultimele decenii se manifestă tot mai puțin în forma sa catatonă. Pe măsură ce progresăm întru devenire ne îmbogățim şi ne schimbăm cunoaşterea, modul de înțelegere, de abordare, de terapie a tulburărilor psihice care şi ele se schimbă parțial. Dar unele lucruri sunt totuşi constante. Ceea ce de peste un veac numim obsesionalitate patologică probabil a existat într-un fel sau altul de când omul s-a diferențiat şi s-a afirmat ca om. Patologia psihică este şi un fel de experiment natural care aduce în lumină infrastructura psihismului persoanei conştiente. Azi ne este clar că tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă este o replică în patologie a persoanelor normale la care predomină factorul caracterial al "conştiinciozității" din perspectiva teoriei celor 5 mari factori. Si care este un aspect, o dimensiune structurală a oricărei persoane, chiar dacă aceasta are altă tipologie predominentă, de exemplu marcată de extroversie. La fel e şi cu trăirea obsesivă sau cu actul compulsiv. Şi ele derivă din ceva normal şi specific omului, a omului integral, conceput ca o sinteză a unei dimensiuni biologice şi antropologice.

Obsesionalitate, psihopatologie developmentală şi cognitivism

Actuala concepție dominantă în studiile de psihopatologie clinică care include şi TOC este psihopatologia developmentală. Într-un fel aceasta este eclectică, acceptând toate doctrinele care pot susține observații şi studii sistematice. Psihopatologia developmentală abordează persoana într-un sens holist, având în vedere întreg parcursul existentei sale de la concepție şi naştere până la maturare şi îmbătrânire. Iar pe lângă perspectiva biografică pretinde şi o abordare structurală a inserției persoanei în lumea sa umană proximă, în nişa sa socio-culturală, fapt ce implică un ansamblu de relații interpersonale structurate. Abordarea biologică se articulează astfel cu cea a

psihologiei developmentale, cu problematica ataşamentului şi a existenței microgrupului, cu impactul normelor şi culturii. Ea preia datele ce le furnizează etologia, psihologia eului derivată din psihanaliză, ansamblul doctrinelor neurocognitive şi cognitiv comportamentale, informațiile ce le furnizează diverse cercetări ale învățării sociale, ale psihologiei persoanei, teoria sistemică familială. În acest cadru este acceptată si dezvoltată doctrina vulnerabilitate/stress cu toate nuanțele acesteia privitoare la vulnerabilitatea circumstanțială factori protectivi şi adverşi, reziliență ş.a.m.d. Obsesionalitatea este abordată şi ea în această perspectivă developmentală care studiază ritualurile infantile, simptomele obsesive subclinice din pubertate şi adolescență, fenomenele obsesiv-compulsive ce apar odată cu schimbările naturale ale ciclurilor vieții, mai ales în cursul sarcinii şi puerperiumului, cele legate de îmbătrânire, implicarea familiei şi a nişei ecologice umane a subiectului, etc.

Acest amplu program nu e străin de ceea ce încerca psihopatologia germană în prima jumătate a secolului XX dar se desfăşoară la un nivel mult mai amplu şi complex. În plus, în prezent se acordă o atenție şi o importanță crescândă cognivismului, în contextul depăşirii comportamentalismului ce se impunea la mijlocul sec.XX în psihologie. Cognitivismul actual ține cont de dezvoltarea ontogenetică dar acordă mare credit puterii cunoaşterii, capacității omului ca prin cunoaşterea de sine şi exercițiu deliberat să modifice multe stări psihopatologice. Cognitivismul implică referința la calculatoare. Tulburarea obsesiv-compulsivă e inclusă în acest program de cercetare şi terapie.

Dimensiunea antropologică a obsesionalității

Omul, dimensiunea umanului, nu se epuizează însă în realitatea individului muritor. Din ceea ce caracterizează existența umană face parte şi cultura, civilizațiile istorice supraindividuale, normele şi valorile, istoriile narate sau scrise, eroii de ficțiune. O dată abordată obsesionalitatea, pe lângă studierea ei clinică şi ştiințifică se ridică deci şi problema: ce dimensiune antropologică se impune cu această ocazie, chiar prin aberația manifestării sale.

2

CIRCUMSCRIEREA CLINICA SI PSIHOPATOLOGICA A TULBURARII OBSESIV-COMPULSIVE

Introducere. Caracterizarea generală a simptomelor OC. Obsesii şi compulsii : variante, denumiri, diferențe. Sistematizarea şi descrierea principalelor simptome OC. Criterii de diagnostic a TOC. TOC standard şi subtipuri.

Trăirile obsesive constituie un domeniu şi o problemă a psihopatologiei, a psihiatriei. Obsesia poate fi până până la un punct o trăire normală aşa cum sunt mustrările de conştiință sau reamintirea recurentă a unui eveniment penibil. E normal ca zilnic şi de câte ori e nevoie să ne spălăm pe mâini şi să verificăm dacă am terminat cum trebuie un lucru. Dar e anormal să ne spălăm de sute de ori şi să verificăm fără oprire dacă am închis uşa sau am stins lumina. Sunt lucruri fireşti pe care ne gândim să le facem, le evaluăm şi ne decidem, eventual renunțăm argumentat la acțiune. Dar un e firesc dacă cineva simte nevoia de a lovi pe cei din jur sau a se autoagresa de câte ori vede un cuțit, fără nici un motiv. Mai ales dacă, cu tot efortul de a îndepărta un astfel de gând, el revine persistent ducând la o chinuitoare luptă interioară. Când un om nu se poate hotărâ, începând mereu multe variante la care renunța pentru a începe altele, cu el e o problemă. Dacă un om credincios când ajunge în biserică resimte fără voia lui reprezentări erotice scandaloase privitoare la Isus şi îi apare intenția de a-l înjura pe Dumnezeu, ceva un e în ordine. Cu eforturi mari, transpirând şi cu inima bătând puternic, el părăseşte în grabă biserica. Şi apoi se spovedeşte zilnic. Şi nu doar în legătură cu aceste gânduri ci cu tot ce i se pare că a făcut

incorect, a intenționat sau s-a gândit să facă. Astfel încât confesorul se îngrijorează.

Aria trăirilor obsesive e foarte largă dar unele aspecte sunt mai frecvente ca preocuparea față de ordine, simetrie, curățenie, contaminare, control, rememorări şi reprezentări involuntare, intenții de act agresive, sexuale sau blasfemiatorii. Astfel de preocupări întreţin comportamente secvențiale şi repetitive precum : a face mereu ordine, a pune lucrurile în poziție simetrică, a spăla în continuu lenjeria intimă sau a se spăla pe mâini de nenumărate ori, a verifica, controla, a întreba fără de sfârşit. Trăirile obsesiv-compulsive menționate se corelează frecvent cu îndoiala, nesiguranța, nehotărârea. Față de acestea obsesivul reacționează deseori prin rigiditate şi formalism. Rezolvarea problemelor, stilul acțiunii, pot fi perturbate de prea multe elaborări şi pregătiri, încercări, reluări şi verificări. O luciditate chinuitoare a conştiinței conduce la hiperatenție față de propriile trăiri, la egodistonie, hiperreflexie, introversie, suferință intensă. Obsesivul petrece multă vreme luptându-se cu sine, chinuit şi muncit de gânduri astfel încât prezența sa socială e redusă iar performanțele sale pragmatice scad.

Universul obsesionalității este în esența sa diferit de alte trăiri psihopatologice ca anxietatea generalizată, fobia socială sau agorafobia, depresia şi mania, delirul şi dezorganizarea schizofrenă, tulburarea impulsurilor şi addicția. Deşi interrelații pot exista şi există.

Comentarea psihopatologică şi clinic psihiatrică a patologiei obsesive ridică o serie de probleme care sunt prezente şi în alte sectoare nosologice. Şi anume :

- Prin ce se diferențiază patologia obsesivă de trăirile corelative normale şi care sunt acestea? (care este dimensiunea specifică a existenței persoanei conştiente care este predominent afectată în obsesionalitate).
- Care este descrierea standard caracteristică patologiei obsesionale? O descriere standard e una ideală, realizată ca un construct mental teoretic. Ea ar urma să reunească sub formă prototipică ceea ce se întâlneşte la mai multe cazuri tipice caracteristice tulburării. Evident, cazurile reale se pot apropia mai mult sau mai puțin de zona prototipică, se pot ataşa unei porțiuni din ea. Zona prototipică ideală constituie un ghid mental nu doar pentru identificarea cazuistică şi cercetarea ştiințifică ci şi pentru analiza fenomenologică şi antropologică.
- Care e diferența şi intersecția între tulburarea episodică şi modificarea de fond a personalității în zona prototipică a obsesionalității? Aceşti doi poli pot fi inițial circumscrişi separat prin caracteristici ideale sau tipice şi printr-o metodologie de identificare. Studiile cazuistice vor indica apoi gradul de intersecție şi de intercondiționare. Dar, în afara acestor cercetări factologice, se cere fundamentată apartenența ambelor tulburării la clasa obsesionalității. Acest caracter comun, de principiu, în mod firesc se articulează cu acea dimensiune normală a existenței umane ce stă în spatele obsesionalității clinice. Adică cu specificul antropologic al obsesionalității.
- Care este interrelația şi diferențierea fenomenologică între trăirile din aria obsesionalității şi alte trăiri psihopatologice ca cele specifice anxietății, fobiei, patologiei impulsive, depresiei, delirului şi dezorganizării schizofrene.

Comentarea acestor patru aspecte poate furniza o imagine a patologiei obsesive ce se cere apoi studiată cât mai riguros clinic, etiopatogenic,

evolutiv, terapeutic, pe loturi circumscrise prin aplicarea unor instrumente de lucru standardizate.

Expunerea simptomatologiei obsesiv-compulsive va fi făcută în continuare în conformitate cu tradiția, manualele şi tratatele existente la ora actuală. Ne vom permite unele opțiuni în ceea ce priveşte sistematizarea şi interpretarea simptomatologiei.

Caracterizarea generală a simptomatologiei obsesiv-compulsive

Prin obsesie se înțelege în limbajul psihopatologic actual o trăire subiectivă involuntară, neplăcută şi recurentă iar prin compulsie un act comportamental sau mental tot involuntar şi repetitive efectuat de obicei ca o contracarare a obsesiei sau liniştire a unei tensiuni. În ansamblu se vorbeşte de simptomatologia obsesiv-compulsivă (OC) care are o serie de caracteristici generale.

- Simptomele obsesiv-compulsive (OC) sunt trăiri variate care parazitează conştiința reflexivă a subiectului. Ele fac parte din toate domeniile psihismului conştient : amintiri, reprezentări, imagini, vise, idei, ruminații, întrebări, stări afective (fobii), pulsiuni, preocupări, tendințe, intenții şi schițe de acțiune, acte mentale şi comportamentale simple, confesări, numărătoare acțiuni ritualice complexe, ceremonialuri.
- Simptomele OC tipice sunt trăiri secvențiale care apar şi dispar într-un timp relativ scurt, revenind însă, repetându-se. Prin aceasta ele se diferențiază de trăiri psihopatologice continui ca delirul sau depresia. Apropierea semiologică e mai mare față de atacurile de panică şi crizele epileptice care însă se produc la intervale mari şi nu cu o recurență imediată. Simptomele OC sunt trăiri precise, concrete, bine delimitate.

- Simptomele OC sunt trăiri simple ce se repetă identic. Ele sunt diferite de acțiunile obişnuite ce se repetă zilnic în cadrul derulării vieții fireşti, cum ar fi sculatul, spălatul, îmbrăcatul, etc., prin schematism, prin detaşarea lor de contextul situațional şi prin absența unei motivații comprehensive suficiente pentru subiect şi alții. Aşa e spălatul pe mâini obsesiv în raport cu cel natural, verificarea repetată a închiderii uşii, reprezentarea unor scene terifiante, intenția de a lovi nemotivat pe cineva.

- Repetarea trăirii OC nu e voluntară. Ea nu rezultă dintr-o decizie liberă a subiectului. Acesta, dacă ar putea ar înlătura respectiva trăire şi deseori luptă împotriva ei fără succes. În perspectivă deontică obsesia e trăita sub semnul imperativului : obligator sau interzis. Ea se impune cu necesitate. E resimțită constrângerea, lipsa libertății, a permisivității de a alege. Termenul obsesie derivă de la latinescul "obsidere" care înseamnă a asedia. Subiectul se simte asediat de trăiri ce nu le alege el, care-l chinuie sau îngrozesc, e parazitat de ele şi face acte cu care un e de acord şi de a căror absurditate e conştient. Rezultă un sentiment de pasivitate față de imperativul obsesiv. E evidentă patologia libertății deciziei.

- Trăirea OC e egodistonă în sensul că subiectul se resimte neplăcut deranjant. Ea apare însăşi subiectului ca absurdă, irațională, inacceptabilă, respingătoare, îi poate crea dezgust, respingere, frică, sentiment de vinovăție, induce o stare de tensiune, nemulțumire, discomfort. În cazul compulsiilor după efectuarea lor apare o detensionare de moment darn u satisfacții, ca în cazul unor impulsuri. Ea nu e dorită, nu are adeziunea subiectului, e criticată. Subiectul ar dori să scape de ea, deseori se luptă cu obsesiile şi compulsiile. Totuşi trăirea e resimțită ca derivând din interiorul propriului psihism şi nu impusă din afară, de către altcineva, ca în fenomenele de "influență xenopatică". Pe lângă această formulă standard

sunt şi cazuri în care subiectul nu mai luptă intens împotriva obsesiei, ba chiar ajunge să o accepte, cu mai multă sau mai puțină indiferență. Sunt aşa zisele cazuri de "insight" scăzut.

- Trăirile OC fiind trăite repetitiv, nonvoluntar şi egodiston exprimă o dedublare a psihismului ce se conjugă frecvent cu nehotărârea, nesiguranța, îndoiala, cu dificultatea de a acționa performant, de a finaliza şi de a se integra social, firesc, neduplicitare.

- Simptomele OC se însoțesc de o crescută autoobservație şi autoanaliză, uneori de o luciditate chinuitoare şi neputincioasă. E prezentă o hiperreflexie conştientă. Aceasta se exprimă şi în nevoia continuă de autocontrol, de control al situațiilor, a ceva ce se petrece în jur, de controlul desfăşurării acțiunilor şi al relaționării cu ceilalți. O trăire obsesivă foarte neplăcută e sentimental pierderii iminente a controlului asupra sa.

- Trăirile OC se derulează în cea mai mare parte în interioritatea psihismului, prin lupta subiectului cu el însuşi, cu puține manifestări exterioare directe. Subiectul e chinuit dar cât poate nu se exprimă, astfel încât cei din jur nu cunosc chinul său. Desigur, el nu poate masca toate compulsiile şi mai ales ritualurile.

- Trăirile OC sunt mari consumatoare de timp, conduc la scăderea randamentului şi a performanțelor în plan social, la un pronunțat apragmatism. Deseori trăirile obsesive sunt concomitente cu o pronunțată încetineală a desfăşurării funcțiilor psihice, cu o lentoare obsesivă particulară ce ține şi de scrupulozitate, de tendința continuă la elaborare meticuloasă, de a face totul perfect.

Simptomatologia OC crează suferință subiectivă intensă şi interferează negative cu desfăşurarea vieții normale a subiectului, cu performanțele şi uneori cu relațiile sale sociale.

În marea lor majoritate simptomele OC se întâlnesc la aproximativ toți oamenii dar de mică intensitate, rar sunt tranzitorii, integrate în trăiri şi comportamente cu sens, performanțe. Apariția lor ca patologice exprimă o dezimplicare, o izolare din contextual trăirilor normale astfel încât se impun ca isolate, intense, repetitive, perturbatoare a derulării cursului vieții.

Simptomele OC sunt în esența lor trăiri conştiente. În măsura în care nu se derulează doar în interioritatea subiectivității ele implică evident libertatea deliberării şi deciziei conştiente. De aceea compararea cu mişcările repetitive şi unele comportamente animale analoage este exterioară şi vagă,

Pacientul cu simptome OC se adresează greu medicului pentru că este interiorizat şi repliat pe sine. Uneori se autoblamează, se ruşinează de simptomatologia sa absurdă, agresivă, care încalcă normele sociale. El nu se poate hotărâ să-şi facă publice trăirile. Deseori obsesivul îşi ascunde patologia nu doar față de colegii de serviciu şi prieteni ci şi în familie, o ține ca pe un secret al său. Datorită acestui fapt obsesia patologică e rar depistată, fiind subdiagnosticată.

Obsesii şi compulsii : variante, denumiri, diferențe

Obsesionalitatea e un termen generic al clasei psihopatologice. În practica psihiatrică se utilizează mai multe etichetări, termenul generic fiind cel de tulburări obsesiv compulsive (TOC).

Se face de obicei distincția între obsesie ca trăire subiectivă resimțită pasiv (de exemplu amintirile, reprezentarile, ideile, îndoielile obsesive) şi compulsie ca act mental şi comportamental efectuat de subiect tot nevoluntar şi cu necesitate. Se afirmă deseori că, compulsia e condiționată de o trăire obsesivă subiectivă : de exemplu pronunțarea, chiar în gând a unei rugăciuni

pentru a contracara idea, intenția agresivă de a-l blasfemia pe Dumnezeu. Sau verificarea pentru a anula îndoiala obsesivă. Inventarul compulsiilor mintale e mai redus decât cel a celor comportamentale, cel puțin pentru simptomele uşor de identificat. Compulsiile mintale mai sunt etichetate ca şi "compulsii ascunse" sau "acoperite". În majoritatea cazurilor compulsiile acoperite şi cele comportamentale apar concomitant : 79,5% în field trial pentru DSM-IV; în 20,3% s-au manifestat doar compulsii comportamentale şi doar în 0,2% cele aperite în mod izolat. În unele cazuri la baza compulsiei se identifică doar o tensiune interioară neplăcută indusă de "fenomene senzoriale" ce se cere descărcată sau anulată. Sunt şi compulsii sub formă de expresii motorii în spatele cărora nu se identifică o trăire deosebită, decât necesitatea de a le efectua. Chiar dacă detensionează pentru moment subiectul, compulsiile nu produc satisfacții circumstanțiale ca unele impulsuri. Compulsiile ce se manifestă sub forma actelor imperative complexe, repetitive, irațională fără finalitate clară, care se desfăşoară într-o anumită ordine, în conformitate cu un algoritm sunt etichetate ca ritualuri obsesive. Uneori ele au o încărcătură "magică", apărând ca un "act superstițios", efectuarea lor semnificând pentru subiect prevenirea unui rău posibil pentru sine şi pentru alții. Acesta poate apare ca neclarificat sau sugerat de unele obsesii. Actul ritualic dă siguranță încredere subiectului, la fel cum o persoană îşi face cruce înainte de o acțiune riscantă. Comportamentul ritualic se poate repeta de mai multe ori, uneori în variante succesive opuse simetric, astfel încât o manifestare să "anuleze magic" eventuala valență negativă a precedentei. Este ceea ce încă de pe vremea lui Freud s-a numit simptomul "anulării retroactive". În derularea compulsiilor, ritualurilor, uneori numărătoarea joacă un rol important apărând aritmomania ce se poate desfăşura şi ea după reguli fixe. Dacă sunt mai

complexe, ritualurile sunt calificate ca ceremonialuri obsesive. De exemplu ceremonialul plecării de acasă dimineața care poate dura 2-3 ore. Ceremonialurile se întrețes de obicei cu desfăşurarea necesară a unor acțiuni pe care subiectul le execută zilnic, în mod firesc.

Un aspect frecvent şi special îl constituie intenţiile de act involuntare, de obicei agresive, cu care subiectul se luptă şi pe care nu le realizează; sau, le realizează doar simbolic. De exemplu de a înjura în public, a lovi pe cineva, a sparge, a-şi omorâ copilul, a se autoagresa, a-l blasfemia pe Dumnezeu în biserică. Deoarece actul nu este efectuat sau e doar schițat, mulți plasează intențiile de act agresive în grupul obsesiilor (pasive) şi nu în cel al compulsiilor comportamentale. Totuşi ele au o explicită componentă de act intenţional, uneori reprezentat, schițat, chiar executat simbolic. Astfel încât locul lor ar fi de fapt într-o zonă intermediară, între obsesii şi compulsii. La fel se manifestă unele obsesii-compulsii sexuale cu tematică neacceptată de subiect cum ar fi relații homosexuale, pedofile, perverse. Şi la fel intenţii de a blasfemia pe Dumnezeu. Intențiile de act agresive se plasează de fapt pe un continuum între doi poli. La unul ele pot fi predominant sau integral obsessive în sensul că apare doar "idea" posibilitătii de a efectua un astfel de act sau o reprezentare obsesivă a acestuia ce crează oroare, dezgust, frică subiectului. Poate urma o compulsie acoperită sau exterioară pentru a contracara acest gând. La celălalt pol trăirea se apropie mult de compulsie în sensul că actul respectiv, deşi nu e acceptat, e elaborate, pregătit, schițat, executat fragmentar sau simbolic. Între aceste extreme subiectul se luptă interior cu elaborarea şi tendința de trecere la actul respective, uneori cu reprezentarea consecințelor. Trăirile din această categorie pot fi sursa unor multiple verificări ulterioare. Subiectul se simte vinovat, nesigur dacă a efectuat sau nu actul, se îndoieşte şi verifică pe

diverse căi, inclusive întrebându-i pe alţii. Intenţiile de act obsessive sunt trăiri complexe şi variate. Ele nu pot fi plasate în ansamblu dar în categoria obsesiilor subiective ei ar pretinde o categorie intermediară între obsesii şi compulsii.

Unele obsesii însoţite sau nu de compulsii se corelează cu aşa numitele fobii anankaste. De exemplu fobia de microbi, murdărie, întreţine obsesia contaminării şi compulsia spălării repetate. Fobia de obiecte ascuţite e corelată cu compulsia de a nu le folosi împotriva sa sau a altora iar fobia de boală conduce la efectuarea repetată de analize. În prezenţa acestor fobii specifice apar conduite de evitare şi asigurare. Situaţia se diferenţiază de cea din patologia fobică propriu zisă în care în prim plan e o situaţie sau un obiect anume faţă de care raportarea subiectului nu induce compulsii ci o anxietate anticipativă iar în cazul contactului, atacul de panică. Totuşi fobiile anankaste condiţionează şi ele unele conduite de evitare şi asigurare.

Un aspect căruia nu i s-a acordat o suficientă atenţie şi nu beneficiază de analize şi studii ţintite este dispoziţia psihică deosebită ce stă în spatele compulsiilor şi chiar a obsesiilor. După cum s-a menţionat compulsiile secvenţiale apar nu doar ca o contracarare a unor simptome obsesive trăite subiectiv, cu conţinut precis, secvenţiale, ci şi ca urmare a unei tensiuni, stări de excitaţie, şi mai ales a unei dispoziţii afective speciale, a unor "fobii anankaste" ca fobia de microbi, de contaminare, care e de presupus că nu mai sunt strict secvenţiale. În discuţie este o predispoziţie de fond a subiectului privitoare la felul în care el se raportează la lume, la disponibilitatea lui de a percepe şi înţelege datele realităţii şi relaţionarea sa faţă de acestea. Această dispoziţie de fond anxios-fobic-obsesivă se poate acutiza intermitent, endogen sau circumstanţial, favorizând obsesiile-compulsii secvenţiale. Dar ea persistă o perioadă îndelungată de timp.

Definirea TOC ca manifestându-se prin trăiri scurte, repetitive, involuntare trebuie să țină cont că secvențialitatea are în spate trăiri anormale de durată. Dispoziția psihică de fond nesecvențială din patologia obsesivă este cea care se articulează cel mai firesc cu ideația supraevaluată şi delirantă în cadrul unui posibil continuum.

Diferențieri între simptomele TOC şi alte simptome apropiate

Trăirile obsesiv-compulsive se cer diferențiate în principiu de :

- Comportamente impulsive complexe. În primul rând accentul cade în aceste cazuri pe un comportament desfăşurat ce conduce la un rezultat evident şi care are un sens. Pe când în compulsie actul e doar schițat sau simplu, oarecum simbolic. Chiar ritualurile şi ceremonialurile nu conduc la rezultate efective. Impulsul implică o tensiune interioară crescândă care se impune ca atare şi conduce spre un comportament irezistibil. Acesta după o luptă mai scurtă sau mai lungă, este efectuat, fiind urmat de o detensie psihică sau chiar satisfacție, plăcere. Sentimentul de vinovăție poate apare ulterior, dar e tranzitoriu. Acte şi comportamente impulsive sunt :cleptomania, piromania, dipsomania, bulimia, jocul de noroc patologic, cumpărăturile patologice. Acestea comportamente se repetă periodic la intervale variate care pot fi lungi, fiind stimulate mai mult sau mai puțin de circumstanțe exterioare. Ele pot crea o stare de dependență addicție față de anumite împrejurări şi chiar față de rezultatul obținut prin realizarea lor.

- Comportamentele impulsive scurte şi simple : ca tricotilomania, gratajul patologic, strivirea coşurilor pe față, onicofagia. Acestea pot fi apropiate de unele ticuri motorii şi alte mişcări involuntare fără obiect ce se întâlnesc în patologia neurologică. Bulimia, ca act impulsiv, poate aparține şi acestei categorii.

- Preocuparea față de o idee supraevaluată, prevalentă care condiționează un comportament corespunzător. De exemplu preocuparea față de aspectul corporal, prea voluminos (anorexie) sau urât (dismorfofobie), față de o boală (hipocondrie). Aceasta preocupare se aseamănă până la un punct cu trăirea tensionat-anxioasă-fobică, de alertă, cu dispoziția de fond deosebită a obsesivului față de contaminare, murdărie, dezordine, care conduce însă la trăiri obsesiv-compulsive secvențiale, repetate. În dismorfofobie şi hipocondrie comportamentele repetitive nu sunt scurte şi secvențiale, clar involuntare şi egodistone, ci destul de elaborate, realizându-se în mare măsură cu acordul subiectului. Totuşi, pot fi prezente trăiri obsesive şi compulsive ca de exemplu uitatul repetat în oglindă. În continuitatea ideii supraevaluate se pleasează convingerea delirantă. În prezent se acceptă existența unor tranziții dinspre patologia obsesivă propriu zisă înspre preocuparea prevalentă şi delir, mai ales în măsura în care scade autocritica, egodistonia şi se manifestă "obsesiile cu insight scăzut". De subliniat că posibila apropiere între simptomatologia OC, ideația supraevaluată şi delir are o arie tematică limitată; centrată de problematizarea trării corpului. Şi anume : - tema vulnerabilității corporale față de agresiunea unor agenți fizici neperceptibili, tema aspectului corporal perceput de alții (urâțenie, obezitate), tema sănătății corporale (hipocondria obsesivă). În perspectiva interpersonală se menționează doar tema infidelității – geloziei şi preocupări sexuale legate de homosexualitate (deci ține de identitatea şi preferința corporal pulsională). Tematica relațional paranoidă nu e identificată ca intricată cu obsesionalitatea şi nici alte tematici. S-ar mai putea discuta vinovăția, consecutivă ideilor şi intențiilor de act agresive (e interesant că în cazul obsesionalității agresivitatea pleacă de la subiect spre alții şi nu de la alții spre subiect). De aceste aspecte se cere ținut cont când se analizează

continuumul obsesie – delir. Nu e exclus ca cercetări ulterioare să identifice şi alte zone de interferență tematică dar acestea nu apar până în prezent ca pregnant.

- Simptomele OC se mai cer diferențiate de ideile impuse din sindromul de transparență influență în care dispare sentimental de apartenență la sine a trăirilor.

- Simptomele OC se cer analizate în comparație cu schizofrenia simplă şi dezorganizantă, fapt destul de neglijat în prezent când accentual se pune pe forma paranoidă a schizofreniei. Fragmentarea procesului ce duce de la motivație la deliberare şi act nu se întâlneşte decât în obsesionalitate şi schizofrenie. Absurditatea şi bizareria unor trăiri obsesive e şi ea de notat. Compulsiile, ritualurile şi ceremonialurile obsesive pot fi comparate cu stereotipiile şi manierismele schizofrene. Indecizia şi ambivalența gravă, ambitendența şi anularea retroactivă, tendința la simetrie în acțiune, sunt simptome ce au fost descrise frecvent mai ales în formele simple şi dezorganizante de schizofrenie încă de Minkowski. Apragmatismul, deficiența de finalizare, de manifestare efectivă prin acte evidente şi productive, hiperelaborare şi repetiții în progranele de acțiune sunt de asemenea elemente comune. S-ar mai adăuga anafectivitatea obsesivului standard şi preocuparea sa pentru limitele persoanei corporale şi depersonalizare. Interferența şi distincția dintre tulburarea OC gravă şi formele neparanoide din schizofrenie rămâne o temă de cercetare.

- Diferențierea față de depresie apare în primă instanță ca evidentă dată fiind hipoafectivitatea obsesivului şi secvențialitatea simptomatologiei OC. Există însă şi zona de interferență cum ar fi sentimental crescut de responsabilitate, frecventele trăiri de vinovăție şi replierea pe sine însuşi în detrimental raportării la lumea exterioară. Totuşi obsesivul e mai prezent în lumea

ambiantă chiar dacă parțial, fragmentar. Metaforic vorbind, cu "jumătate de măsură".

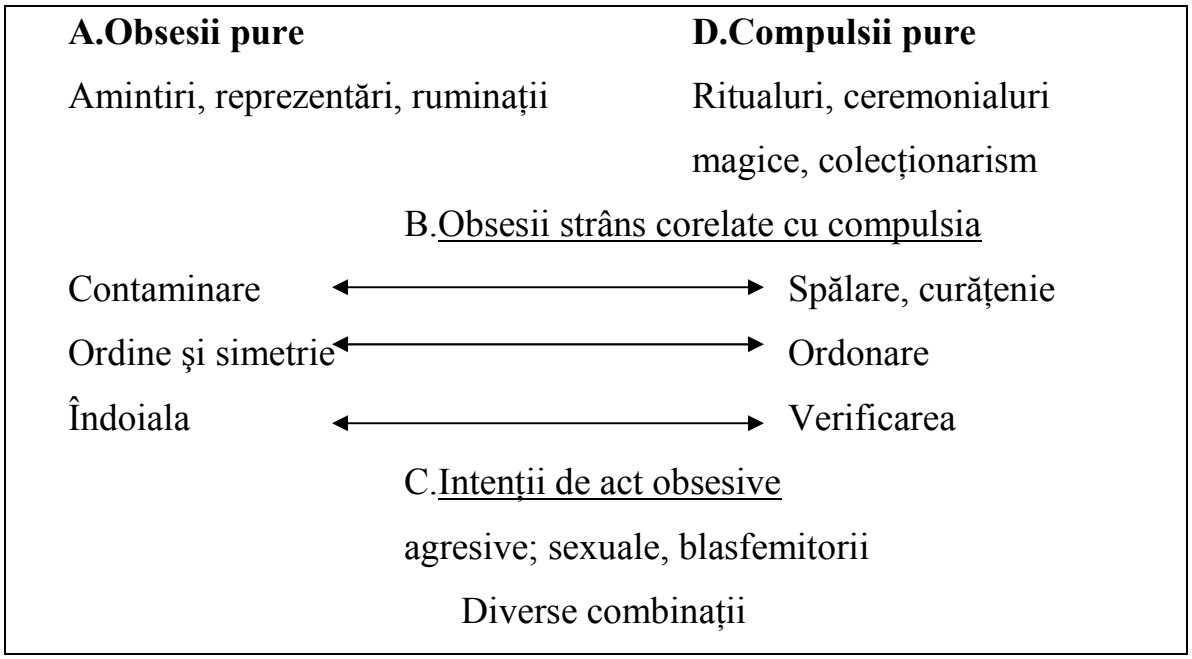
Toate aceste diferențieri sunt de principiu şi se referă la formele tipice şi pure, ideale. În realitatea clinică se întâlnesc multe forme de tranziție, în contextul unor continuumuri psihopatologice şi comorbidități, mai ales în cadrul spectrului maladiv O-C.

Sistematizarea şi descrierea principalelor simptome OC

Semiologia clasică şi multe scale de evaluare (între care Y-BOCS) fac o împărțire tranşantă între obsesie şi compulsie. Deşi polarizarea e justificată, diferențierea prea tranşantă nu corespunde realității, fiind necesară o abordare şi o evaluare mai nuanțată şi rațională.

La un pol ar putea fi plasate obsesiile pure, ca trăiri subiective ce nu interferează cu acțiunea, iar la altul compulsiile, ca acte repetitive ce nu au nemijlocit o componentă în subiectivitatea trăită. Între aceşti poli se derulează combinația obsesie-compulsie, care are diverse aspecte şi modalități. Statisticile indică o combinare în 80% din cazuri între obsesii şi compulsii.

Schema nr.1



A. Obsesiile pure ar fi:

- Amintiri şi reprezentări obsesive, inclusiv date mnestice informative, luarea în considerare a unor eventualităţi în legătură cu lucruri şi situaţii ce s-au întâmplat sau au fost trăite; sau s-ar fi putut întâmpla, ar fi putut fi trăite, melodii, strofe de poezie, nume, numere, expresii, date din istorie sau literatura de specialitate, eroi şi scene din romane şi filme. Dar ele pot fi şi personale prin reevocarea unor evenimente trăite în care subiectul a fost implicat comportamental. În marginea celor întâmplate pot apare ruminaţii obsesive în sensul luării în considerare în mod analitic şi repetitiv, interminabil, a eventualităţilor corelate cu cele trăite : ce s-ar fi putut întâmpla, ce variante şi soluţii ar fi fost posibile dacă?
- Ruminaţii obsesive în sensul analizei interminabile a evenimentelor ce ar putea apare într-o posibilă sau planificată acţiune viitoare.

- Analiza ruminativă interpretativă a percepției de sine, a propriei identități, delimitări, valori, a propriilor trăiri, comportamente şi acte mentale, a propriei sănătăți, în contextul unei autoobservații continui.
- Rumințiii obsesive în sensul unor întrebări pe care subiectul şi le pune pe teme generale, abstracte şi insolubile din principiu : există Dumnezeu? viața după moarte? extratereştri? Etc.
- Atenție acordată unor idei ciudate pe care subiectul constată că îi apar în minte

Cu puține excepții obsesiile pure constau din rumințiii, adică din întrebări şi dezbateri interioare, mentale, pe marginea unor subiecte abstracte sau a unor eventualități cu luarea în considerare a mai multor alternative, nepunându-se problema inițierii unui act care să conducă la o rezolvare pragmatică. Oricum rezolvarea problemei respective e foarte dificilă sau imposibil de rezolvat. Uneori poate apare „ideea" de a efectua un act – agresiv, reprobator, blasfemiator - totul rămânând la acest nivel, fără intenția de angajare într-un comportament. Termenul tradițional de „idee obsesivă" este vag la fel ca cel de „gând obsesiv". Ar fi preferabilă trimiterea la procese psihologice identificabile ca amintirea, reprezentarea, întrebarea, analiza eventualităților, intenția de act (impulsul mental) ca pură posibilitate, eventualitate, marcată de ipoteza „dacă eventual aş face....", frica (sentimentul neplăcut al pericolului), disconfortul (tensiunea, încordarea în raport cu ceva), preocuparea tematică, sentimentul de culpă, îndoiala, indecizia etc. Formularea din DSM-IV care defineşte obsesiile ca : „gânduri, impulsuri, imagini" nu e clară. Imaginile pot fi desigur amintiri sau reprezentări dar nu e clar ce s-ar înțelege prin „gânduri obsesive". Cât despre „impulsuri", spre deosebire de „comportamentul impulsiv" care e exterior simptomatologiei OC, acestea s-ar putea referi la „intențiile de act

obsesive-agresive" în forma lor embrionară sau de ipoteze. Acestea însă se inseră într-un continuum – aşa cum s-a menționat mai sus – ce evoluează spre elaborarea şi proiectarea actului, uneori schițarea sau realizarea sa simbolică. Prin această simplificare şi neclaritate terminologică din DSM-IV diferența reală între „obsesiile subiective" şi „compulsiile comportamentale" e schematizată exagerat astfel încât e greu să stabilim la un caz dat proporţia reală a obsesiilor şi compulsiilor. La fel e în cazul aplicării scalei Y-BOCS.

Trăiri de tip obsesiv apar şi în normalitate, ca trăiri fireşti după evenimente deosebite, în cadrul trăirii ruşinii şi culpei, în stări de oboseală şi epuizare. Iar ruminații existențiale se manifestă în cadrul momentelor de criză şi cumpănă a vieții, dar orientate mai ferm spre soluții şi acțiuni.

A. Obsesii cu corespondent direct în compulsii.

În acest domeniu intră cele mai multe simptome OC. Obsesia, ca trăire subeictivă crează o stare de tensiune psihică (anxioasă) ce se linişteşte parțial şi pentru scurt timp prin efectuarea compulsiei corespunzătoare.

B1. Obsesia compulsie de contaminare-spălare, curăţenie

În varianta cea mai simplă şi pregnantă (standard) a tulburării, în urma atingerii unui obiect considerat ca murdar (contaminare) pacientul imediat se spală, în mod repetat. Aspectul subiectiv-obsesiv ar consta în fobia anankastă de contaminare cu substanțe materiale mici sau invizibile, de exemplu cu microbi. Dar microbii şi murdăria pot fi oriunde. Foarte multe suprafețe cu care subiectul vine în contact pot fi contaminate (şi de fapt şi sunt). Chiar dacă obsesia trăirii contaminării e secvențială şi uneori circumstanțială, dispoziția interioară constând din sentimentul (gândul?) de vulnerabilitate la contaminare e permanent, prelungit. Expresia „fobie de microbi şi murdărie" are un înțeles special. Fobia clasică este strict situațională. La întâlnirea cu obiectul fobogen se declanşează panica.

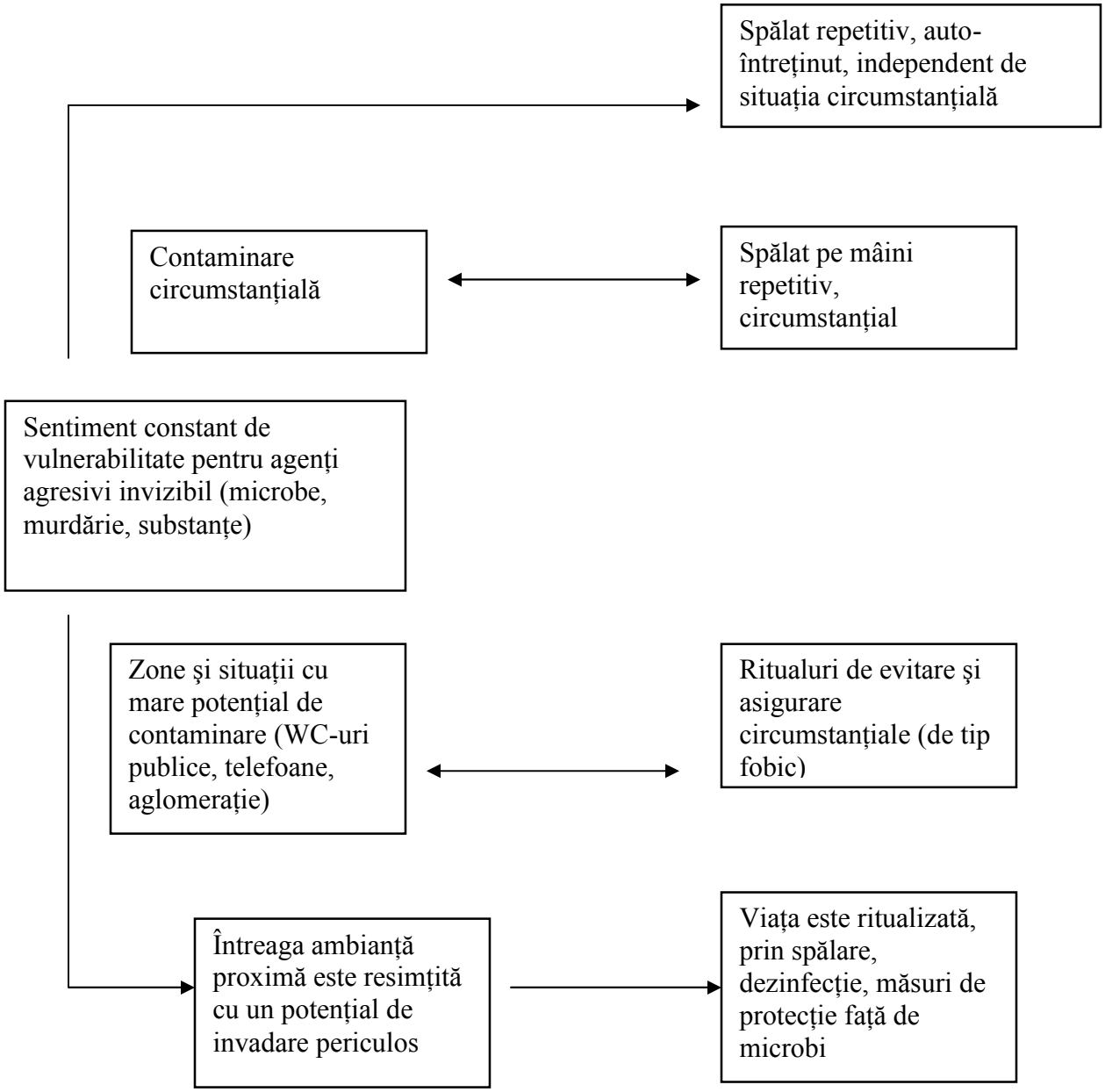
Subiectul ştie de ce îi e frică, evită situațiile, se asigură. Deci, există o cunoaştere a unei vulnerabilități fobice, dar ea e delimitată în spațiu şi timp, localizabilă. De aceea, subiectul poate sta majoritatea timpului liniştit.

În fobia de microbi şi murdărie, obiectul fobogen este deseori greu de localizat în spațiu şi timp. În multe împrejurări pacientul neputând modifica sau evita ambianța, se spală frecvent, mai ales pe mâini, cu sau fără motiv circumstanțial. Alteori, dezvoltă o conduită de evitare, dar limitată: WC-uri publice, telefoane publice, zone cu populație dubioasă. Sunt şi cazuri în care conduita de evitare devine majoră, pacientul recurgând la deschiderea oricărei uşi cu batista, hârtie curată, tifon. El evită strângerea mâinilor celorlalți, sau se spală după aceea. Aceste conduite de asigurare specifice fobicului, pot căpăta aspect ritualic. Murdăria poate invada de oriunde. Astfel, ca precauție e necesară o curățenie permanentă şi totală în ambianța proximă. Spălarea ori dezinfectarea frecventă a suprafețelor, veselei şi obiectelor de uz curent, curățarea repetată a locuinței, biroului. Ritualul de spălare şi curățenie este acum corelat nu cu actul circumstanțial al contaminării ci cu prevenția generală a contaminării persoanei care, în mod constant, se simte vulnerabilă față de microbi şi murdărie. De fapt aria substanțelor pe care subiectul le poate resimți ca nocive pentru el e mare cuprinzând : viruşi, gândaci mici, praf, vapori, substanțe chimice, detergenți, vopsea lavabilă, lipici, radiații, propriile secreții. Uneori subiectul nici nu-şi poate lămuri în ce constă elementul material subtil al lumii care-l invadează malefic. Un aspect special e sentimentul de contaminare prin însăşi faptul că s-a atins de alt om sau a fost atins de altul (murdar?) dar chiar şi faptul de a se autoatinge. Apare astfel în lumină elementul esențial al simptomului care constă în sentimentul dispariției limitei protectoare de la marginea propriului corp – în sens de „corp trăit” delimitat prin schema corporală, sau de

„persoana corporală” – față de o posibilă agresiune malefică din partea lumii, materiale dar nepersonale.

În ceea ce priveşte ablutomania, adică spălarea repetată pe mâini, ca ritual compulsiv, aceasta este de obicei declanşată de trăirea obsesivă circumstanțială a contaminării. Dar, se poate desfăşura şi ca act ritualic, repetitiv, periodic, ce se auto-întreține, fără declanşare precisă, întreținut de dispoziția generală de aşteptare anxios-fobică a pesoanei ce se resimte vulnerabilă. Spălându-se pacientul consumă mult săpun, uneori foloseşte detergenți sau spirt, poate ajunge la iritarea pielii, la dermatoze ale mâinii.

Schema nr.2 Aspecte ale ablutomaniei şi spălării obsesive


Spălat repetitiv, auto-întreținut, independent de situația circumstanțială
Contaminare circumstanțială
Spălat pe mâini repetitiv, circumstanțial
Sentiment constant de vulnerabilitate pentru agenți agresivi invizibil (microbe, murdărie, substanțe)
Zone şi situații cu mare potențial de contaminare (WC-uri publice, telefoane, aglomerație)
Ritualuri de evitare şi asigurare circumstanțiale (de tip fobic)
Întreaga ambianță proximă este resimțită cu un potențial de invadare periculos
Viața este ritualizată, prin spălare, dezinfecție, măsuri de protecție față de microbi

Schema nr.3 Trăiri obsesiv-compulsive în cazul cuplului contaminare-spălare

Trăire subiectivă obsesivă ↓	Comportament compulsiv ↓
„obsesia" subiectului că este contaminat (că, a fost – va fi...) cu diverşi agenţi invizibili ce vin din exterior: - murdărie, microbi, viruşi, gândaci mici; - praf, vapori, substanţe chimice, detergenţi, vopsea lavabilă, lipici; - radiaţii; - propriile secreţii; - prin simpla atingere de către alt om sau chiar prin auto-atingere	- spălare compulsivă pe mâini, ablutomanie; - splărea repetată a anumitor părţi ale corpului sau spălat general corporal (băi, duşuri); - spălarea repetată şi/sau dezinfecţia lenjeriei intime, a lenjeriei şi obiectelor din jur cu care se intră des în contact, aspirare repetată în casă, dezinfecţie.
- trăirea subiectivă a contaminării este rareori paroxistică, în sensul că apare şi dispare; - de obicei e o trăire interioară, subiectivă, quasipermanentă ce se actualizează periodic sau în anumite împrejurări; - ea poate fi considerată o fobie anankastă specială; - caracteristica fobică a obsesiei de contaminare se poate acutiza şi preciza: în anumite locuri ca WC-uri şi telefoane publice, uşi, locuri pe care pun mâna mulţi oameni (de exemplu bani) etc., faptul conduce la conduite de evitare şi asigurare (utilizarea de mănuşi, batiste etc.)	- compulsia de spălare poate fi clar şi intens paroxistică, ca în cazul ablutomaniei, uneori deloc motivată circumstanţial; - ea poate fi accentuată de circumstanţe : contact cu oameni şi locuri murdare, WC-uri publice; - în cazul curăţeniei generale şi spălării ceea ce numim obsesionalitate este creşterea în frecvenţă şi intensitate a fenomenului; - ea poate fi o simplă preocupare sau idee supraevaluată a unor oameni sau colectivităţi istorice.

Obsesiile şi compulsiile cu tematică prevalenţială privitoare la propriul corp. Acestea se referă la dismorfofobie, anorexie, hipocondrie. E prezentă o dispoziţie obsesională ce deseori tinde mai mult spre ideaţie supraevaluată. Compulsia constă din comportamente repetitive destul de complexe, mai mult sau mai puţin egodistone. În dismorfofobie şi anorexie criza limitelor persoanei corporale e trăită într-un fel diferit de cea din axa contaminare-spălare, iar criza problematizantă a interiorităţii persoanei corporale apare în cenestopatii şi hipocondrii. În cazul dismorfofobiei apar repetate verificări în oglindă şi întrebări puse altora privitoare la propriul aspect. În cazul hipocondriei subiectul apelează repetat la verificări medicale, fapt ce antrenează un mare consum de servicii medicale.

B2 Obsesia compulsie corelată ordinii şi simetriei

Aceasta e trăită de obicei situaţional, în raport cu obiectele percepute ale ambianţei. Ceea ce nu e ordonat se cere imediat pus în ordine, ceea ce nu e simetric se cere aşezat în poziţia simetrică. Dacă totul e în ordine, „la locul său" – aşa cum simte subiectul nevoia, el nu mai e preocupat de vreo obsesie care să-i vină din interior. De îndată ce apare dezordinea – pe care chiar el o poate induce – apare o tensiune interioară, o stare de disconfort – o „obsesie" – cu nevoia de a trece la ordonare şi care-l propulsează direct spre compulsie de aranjare, de a pune lucrurile „la locul lor" în poziţie fixă imuabilă. Dacă nu ar acţiona tensiunea tinde să se transforme în nesiguranţă, nelinişte şi anxietate, ordinea şi simetria îl liniştesc.

Simptomele OC corelate ordinii, ordonării, simetriei, aranjării se cantonează de obicei la spaţiul apropiat şi controlabil deoarece altfel trăirrea ar fi insuportabilă prin insuportabilitatea soluţionării. Se are în vedere de obicei locuinţa, propria cameră, cu obiectele ei, dulapurile, îmbrăcămintea,

sertarele, colecţiile; mai rar locul de muncă şi proprietatea în ansamblu. Lumea înconjurătoare, trăită ca spaţiu înainte de a fi ordonată şi imobilizată într-o stare fixă şi simetrică, e delimitată, ca un fel de „piele lărgită" pentru propria persoană. E vorba de o altă limită decât pe cea pe care o reprezintă tegumentele ce ar trebui să apere persoana corporală de agresiunea malefică a lumii fizice. Spaţiul delimitat al locuinţei ce se cere mereu ordonat e şi unul ce se cere protejat dinspre exterior, fapt ce se exprimă în verificarea închiderii uşilor. Şi care se cere supravegheat şi în siguranţă, prin verificarea închiderii robinetelor, gazului, luminii etc. E o zonă asupra căreia persoana se extinde spaţial şi care trebuie protejată.

Preocuparea obsesivă faţă de ordine şi simetrie scoate în evidenţă faptul că obsesivul e interesat de aspectul geometric al lumii. Dacă se adaugă preocupările obsesive faţă de numere se evidenţiază că obsesionalitatea e singura stare psihopatologică în care e implicată matematica.

Când se comentează obsesiile şi compulsiile corelate ordinii şi simetriei se are în vedere spaţiul înconjurător în care toate obiectele trebuie să fie aşezate îtr-o anumită poziţie, într-o fixitate imuabilă. Există însă şi un aspect temporal comportamental al preocupării faţă de ordine care constă în rigiditatea ritualică a acţiunilor mereu executate în aceeaşi ordine fixă. Ambele perspective, atât cea spaţială cât şi cea temporală se articulează cu un alt aspect fundamental al obsesionalităţii; preocuparea fundamentală a obsesivului faţă de organizarea acţiunii, cu întocmire de planuri, proiecte, schiţe, algoritme, fapt evident la nivelul tulburării de personalitate OC, la aceasta nevoia de ordine se manifestă în variate modalităţi inclusiv în raportarea interpersonală.

B3 <u>Obsesii şi compulsii privitoare la îndoială şi verificare</u>

În sens restrâns, îndoiala se referă la existența a ceva real, dat. Si mai ales la un act efectuat, la datumul perceput şi înțeles a acestui act, cu nesiguranța îndeplinirii lui corecte sau eficiente şi cu nevoia de verificare; urmată de verificarea verificării, etc. In mod aparent, în prim plan este compulsia de verificare.

Schema 4 Dezvoltarea verificării corelate cu îndoiala

Act încheiat →	Îndoiala față de eficiența şi corectitudinea efectuării →	Verificare Inventariere Verificare

Exemplele clasice sunt închiderea uşii, ferestrelor, aragazului, apei, luminii, expedierea unei scrisori. Acest model standard simplu se dezvoltă în mai multe direcții şi variante:

- Încheierea efectivă şi eficientă a unui act este reluată şi din perspectiva perfecţionismului, pentru a se verifica dacă nu au fost făcute greşeli, dacă acțiunea efectuată e cea mai bună variantă, dacă actul efectuat e perfect. Acest aspect e în egală măsură caracteristic simptomatologiei TOC şi trăsăturilor TPOC. Faptul poate conduce la predarea întârziată a unei lucrări care e terminată efectiv de mult. Dar şi la amânarea declarării ca încheiate a unor lucruri, pentru a mai fi revizuite, reorganizate, completate. Apare uneori o adevărată fobie de final, cu nenumărate amânări, lucrarea fiind încheiată şi predată doar pentru că a ajuns la limită sau e o situație de urgență.
- Verificarea se poate referi la faptul dacă un act a fost sau nu efectuat, în corelație cu amintirile şi reprezentările obsesive.

- Verificarea se poate extinde asupra intenţiilor de act, mai ales agresive şi sexuale, pentru a stabili dacă nu cumva au fost efectuate. Subiectul se simte vinovat şi poate verifica în general dacă nu a făcut unele acte ce contravin principiilor sale, acte pe care le consideră reprobabile sau ruşinoase. El pune repetate întrebări de verificare, cere sfaturi. Predomină nesiguranța anxioasă şi o formă specială de fobie, legată de incertitudine.
- Verificarea se poate corela cu obsesiile corporale care tind spre ideație supraevaluată, în sensul hipocondriei şi dismorfofobiei. Subiectul îşi verifică starea de sănătate solicitând multe consulturi şi repetând analize. Dismorfofobicul îşi verifică felul în care apare uitându-se repetat în oglindă şi întrebând pe alții.

Un alt sens al îndoielii obsesive se referă la nehotărâre, la dificultatea deciziei în vederea efectuării unui act. Aceasta nu e dublată de verificare compulsivă, ci de repetate reluări a unor variante de acțiune, de elaborarea unor planuri, schițe, programe de acțiune ce mereu se refac. Subiectul se îndoieşte de care variantă e mai bună. Există deci şi un aspect compulsiv, repetitiv. Poate interveni compulsia subiectului de a cere sfaturi, de a întreba repetitiv ce să facă, cum să acționeze, dacă e bună o anumită opțiune, ceea ce a făcut. Indecizia e corelată strâns cu nesiguranța în sens concret şi general. Evident, subiectul poate verifica dacă toate sunt la locul lor şi la dispoziție pentru a începe o acțiune eficace încearcă să se asigure dacă respectiva acțiune e validă, are sens, şanse de reuşită.

Obsesia-compulsie de tipul îndoială – verificare deşi e foarte frecventă şi caracteristică pentru TOC se distribuie în multiple ipostaze ale manifestării simptomatologiei acestei tulburări pe care le însoțeşte. Ea apare de obicei ca o caracteristică suplimentară a simptomatologiei OC ce nu se reduce la această zonă simptomatologică. În plus se regăseşte în TPOC.

C. Intenţii de act cu conţinut auto şi hetero agresiv. Acestea se pot referi şi la sexualitate şi la acte mentale blasmefitorii față de Dumnezeu.

Esențialul simptomatologiei OC în aceste cazuri constă în faptul că apare spontan, nevoluntar o intenție de act agresiv cu care subiectul nu e de acord şi împotrivă căreia luptă din răsputeri. Această tendință nu se încheie cu un comportament efectiv şi eficient de obicei cantonându-se la nivelul simplei „idei", ca eventualitate. Cel mult se manifestă un act schițat sau simbolic. Evident că această manifestare este distinctă de comportamentul impulsiv. De aceea utilizarea termenului „impuls" în definirea obsesiei în DSM-III poate creea confuzii.

În această categorie intră : intenția de a lovi, înjura, a omorâ propriul copil, a mutila şi a se automutila, a se arunca de la înălțime, a utiliza obiecte ascuțite sau tăioase pentru a agresa pe alții şi pe sine, a rupe, a da foc. Preocuparea față de răul pe care l-ar putea face – sau l-a făcut – altora se referă şi la o eventuală neglijență, neatenție. Deci, obsesia de a nu fi făcut sau a nu face rău altora fără voie. Pot apare ruminații analitice privitoare la eventualitățile ce ar fi fost posibile să decurgă din actele banale efectuate şi care, prin lanțuri intermediare să facă rău altora. Între altele, obsesivul ce se simte contaminat de microbi poate fi preocupat să nu îi contamineze pe alții. Întreaga simptomatologie din această clasă se corelează cu nehotărârea, nesiguranța, îndoiala, cu o crescută responsabilitate şi nevinovăție. Şi, desigur, cu verificări. Simptomatologia obsesivă a intențiilor de act neacceptabile poate avea o tematică sexuală: a avea relații pedofile, inestuoase, homosexuale, perverse. Precum şi tematica religioasă : a înjura în biserică, a-l blasfemia pe Dumnezeu.

Intențiile obsesive se desfăşoară în subiectivitate timp îndelungat chinuind subiectul ce se luptă cu ele, încercând să le îndepărteze dar fără

succes. Fapt ce-i induce un mare disconfort, sentimente de ruşine şi vinovăție. Subiectul trăieşte frica de a nu realiza actele respective. Dar, evident nu e vorba cum de frica față de situații şi obiecte externe ce pot fi evitate. E vorba de o „frică de sine", de a nu da curs propriilor intenții. Totuşi pot fi circumstanțe care să întrețină, să accentueze sau chiar să declanşeze aceste trăiri.

Prezența copilului poate accentua intenția de a-l omorî, a înălțimii compulsia de a se arunca, întâlnirea cu obiecte ascuție provoacă tentația de a le folosi etc. În legătură cu acestea se pot dezvolta conduite de evitare şi asigurare astfel încât analogia cu fobiile propriu zise se păstrează până la un punct. De asemenea, pentru liniştire, se pot desfăşura ritualuri compensatorii.

Un aspect deosebit al simptomatologiei OC ce se relevă la acest nivel e fuziunea între gândire şi act. O serie de gânduri intruzive devin semnificative din cauza tendinței de a privi gândurile ca fiind echivalente cu actele corespunzătoare. Gândul de a produce un dezastru sau de răni pe cineva cu cuțitul ajunge să fie resimțit ca echivalent cu actul efectuat. Faptul induce anxietate, culpă, groază, dar mai ales nevoia verificării.

În cazul intențiilor de act agresive verificările sunt consistente. Subiectul verifică mereu dacă şi-a luat toate măsurile de precauție, a evitat împrejurările în care ar putea comite actul, a îndepărtat mijloacele de a-l produce şi, în final, dacă nu cumva l-a efectuat, direct sau indirect, poate din imprudență sau neglijență. Verificarea implică şi întrebarea altora, investigații, etc. Dar, verificările se întâlnesc mai ales în această categorie de simptome OC şi în multe altele, cum ar fi hipocondria sau simpla asigurare că totul e în regulă, uşile sunt încuiate, robinetele închise, actele uzuale efectuate. ŞÎ

Obsesiile şi compulsiile sexuale. În mare măsură acestea pot intra în categoria „intențiilor de act obsesiv-compulsive”, cu unele specificități. Există trăiri predominant obsesive centrate de reprezentarea unor scene sexuale dezagreabile sau nedorite conştient (pornografice, obscene, perverse). Există aspecte intermediare față de impulsuri, cum ar fi compulsia față de vizualizarea de imagini pornografice la care subiectul cedează uşor. Alte acte sexuale sunt predominant impulsive ca masturbarea şi altele strict impulsive ca violul. Chiar şi relațiile sexuale pot tinde la o repetare şi frecvență nefirească, comportamentul fiind însă predominant impulsiv, el fiind executat fără sau cu minima egodistonie, şi conducând la satisfacții. Uneori acesta poate fi calificat ca addictiv.

Intențiile de act sexuale cu care subiectul se luptă obsesiv considerându-le neacceptabile pentru el pot avea o evoluție specială în cazul în care intervine relația cu un partener real. De exemplu în cazul unor porniri şi intenții homosexuale egodistone cărora subiectul se împotriveşte, poate interveni un partener care-l invită, curtează, îl atrage, îi propune, îl seduce, îl fascinează, astfel încât opoziția interioară scade, dorința creşte, ambivalența scade. Iar până la urmă subiectul nu se mai opune sau se opune doar de formă, cedează, acceptă şi se obişnuieşte cu acest tip de satisfacții. În prima fază mai poate funcționa ruşinea, regretul, chiar culpa. Dar apoi intervine obişnuința şi faza obsesiv compulsivă e depăşită. Această intervenție a unui partener şi a unui proces de seducere se cere luat în considerare nu doar în trăirea obsesiv-compulsivă sexuală ci şi în alte comportamente de tip impulsiv care trec inițial printr-o astfel de fază.

Obsesiile şi compulsiile religioase. La unele persoane pot apare obsesii, intenții de act şi compulsii cu conținut religios. De exemplu intenția de a-l blasfemia pe Dumnezeu, de a înjura în biserică, intenții ce se pot

transforma în acte mentale. Isus sau Fecioara Maria pot fi reprezentaţi în scenarii sexuale obscene. Dincolo de chinul luptei cu sine şi de actul mental compulsiv al unei eventuale rugăciuni compensatorii, subiectul se simte vinovat, resimte nevoia penitenţei şi a spovedaniei repetate, compulsive. Această compulsie se poate corela cu vinovăţia ce rezultă din toate obsesiile şi intenţiile de act agresive şi sexuale inacceptabile, mai ales când sunt corelate cu scrupulozitatea caracterială a obsesivului. Dar se poate ajunge şi la un comportament compulsiv ritualic de spovedanie, care nu mai e cu nimic argumentat prin trăiri obsesive.

Un alt aspect este nevoia resimţită a subiectului de a se confesa în general, nu în biserică ci către cunoştinţe în general, fără ca aceasta să ţină neapărat de mărturisirea unui păcat.

Intenţiile deact agresive, sexuale, blasfemitoare implică evident acţiunea. Faptul de a fi considerate ca „obsesii subiective" opuse „actelor compulsive" este o convenţie ce nu apare ca suficient justificată. Psihopatologul, clinicianul şi psihoterapeutul nu are de ce să se împiedice de această convenţie respectând realitatea psihopatologică ce indică clar continuumul dintre gând şi act.

D. Compulsiile nefundate direct în obsesii sau necorelate direct şi explicit cu aceasta.

Colecţionarismul patologic, în care subiectul adună lucruri inutile. Se corelează cu colecţionarismul normal, şi, până la un punct cu nevoia de ordine, de ordonare şi clasificare a ambianţei şi proprietăţilor. A mai fost corelat cu tendinţa animalelor de a-şi face provizii.

Se desfăşoară după schema impulsurilor: tensiune irezistibilă, act, reţinerea obiectului, deşi comportamentul apare şi pentru subiect inexplicabil şi absurd. Se diferenţiază de cleptomanie prin absurditatea lucrurilor

colecţionate şi prin contextul obsesional în care se desfăşoară. Alte corelaţii pot fi cu: zgârcenia, tendința de a aduna bunuri, dificultatea de a se despărți de lucrurile vechi şi inutile (pentru că poate, odată vor folosi la ceva), care sunt trăsături ale personalității obsesive. În sens mai larg toate acestea exprimă dificultatea de delimitare a persoanei obsesivului, mai ales în ceea ce priveşte limitele fizice şi corporale şi existența în spațiu şi timp. Fapt care se corelează şi cu nevoia de ordonare şi curățenie.

Număratul patologic, aritmomania. E specifică obsesionalității şi are multe variante. Deoarece număratul se desfăşoară în plan subiectiv, e uneori greu de tranşat între obsesie şi compulsie. Există numărare obsesivă legată de percepția lucrurilor (oameni ce trec pe stradă), de actele banale (număratul treptelor urcate). Dar şi numărarea ritualică ce precede un act (numărarea sau formarea unei combinații de numere înainte de o anumită acțiune banală, cum ar fi intrarea în casă, adormitul, răspunsul la examen). Număratul ritualic are semnificația generică a ritualului magic, de asigurare a subiectului că totul se vă desfăşura cu bine, că nu se va întâmpla ceva rău. Frecventă este numărarea mintală a actelor ritualice ce trebuiesc efectuate de un număr fix de ori. Un alt aspect este caracterul magic, fast şi nefast a unor numere, ce trebuiesc evitate sau alese.

Schema 7 Implicarea aritmetică în trăirile obsesionale

- obsesia numărării indiferent de percepția ambianței sau de aspecte situaționale; numărătoarea poate fi naturală sau cu anumite regularități şi algoritme
- corelarea numărării cu percepții : numărarea oamenilor care trec, a formelor geometrice de pe un covor, a treptelor unei scări ce e urcată
- numărarea ca şi compulsie, ca act mental cu valoare „magică", de a favoriza o acțiune sau a împiedeca un rău; se realizează uneori după scheme de calcul: de 3x3, de 4x4 etc.
- acte mentale complexe aritmetice înainte de a face un lucru simplu, de ex, a deschide uşa
- numere faste şi nefaste: pare, impare, specifice, combinații de numere etc., ce crează blocări sau deblocări comportamentale
- articularea enumerării şi numerotării, a categoriilor numerice, cu clasificarea, indexierea şi ordonarea unor materiale dintr-o colecție.

Aritmomania poate fi considerată şi interpretată în unele din aspectele sale ca o compulsie (act mental) pură; dar în alte perspective ea poate apare şi ca o obsesie sau ca o trăire intermediară între trăirea subiectiv-pasivă a obsesiei şi actul intențional al compulsiei.

Ritualurile magice. Acestea sunt probabil aspectul cel mai specific şi spectaculos al compulsiilor. Ele constau în acte relativ simple efectuate mintal sau fizic într-o ordine precisă, de obicei absurde şi fără finalitate, pe care subiectul se simte obligat să le efectueze, uneori repetitiv, chiar de un număr fix de ori. Ele pot fi executate înainte, în timpul sau după efectuarea unei acțiuni fireşi sau speciale. De exemplu, a spune în minte sau cu voce joasă anumite cuvinte, expresii, formule. Sau, a face unele gesturi, mişcări, paşi înainte şi înapoi înainte de a deschide o uşă, a intra în casă, a se spăla, a intra la un examen, a trece strada. Ritualurile pot avea o semnificație „magică", de a preîntâmpina ceva rău. Sau una de dezinhibiție, de

„deblocare” pentru efectuarea altei acţiuni, fireşti. Originea acestor ritualuri poate fi plasată in comportamentele superstiţioase obişnuite: a-ți face cruce, a spune o rugăciune, a practica un descântec, înainte de un act sau un eveniment la care participii. Dar, formula e acum, în psihopatologia obsesivă, caricaturizată. În forme grave, ritualul poate fi complex, ca un ceremonial.

Ritualul se desfăşoară după schema impulsului, cu tensiune, încordare, nevoie irezistibilă de a-l efectua, efectuare, relaxare, uneori jenă sau ruşine, reluare.

Relaţia ritualului cu o trăire obsesivă subiectivă e variată. Uneori el apare pentru a îndepărta o obsesie; de fapt o intenţie de act agresivă. Alteori e declanşat pur şi simpu de nevoia efectuării unui act banal cum ar fi îmbrăcatul sau deschiderera uşii. Unele comportamente ritualice pot ieşi în evidenţă prin complexitatea şi ciclicitatea lor apărând ca „ceremonialuri”. Altele apar ca acte simple dar inexplicabile, absurde. De exemplu nevoia de a de atinge pe altul („delire de toucher” a lui Legrande de Saulle), faptul de a se freca de ceva sau cineva, ritualuri privind fixarea cu privirea, clipitul, nevoia de a repeta activităţi de rutină cum ar fi intratul/ieşitul pe uşă, ridicatul/aşezatul pe scaun. Se pot declanşa mişcări stranii care implică şi mimica şi vorbirea, mai ales în cazul interferenţei cu boala ticurilor Jilles de la Tourette. Ritualurile se pot asocia cu aritmomania uneori implicând operaţii aritmetice complexe. Poate interveni şi ambivalenţa, caz în care operaţia se repetă cu sens „magic” de „anulare retroactivă”. Acest fenomen poate fi corelat cu ambivalenţa – ambitendenţa din schizofrenie exprimând un alt aspect al „simetrizării” psihismului, printr-o „simetrie de oglinfire”. Explicarea acestor acte ritualice variază, în funcţie de interpretarea teoretică,

ca fiind condiționate de anumite intenții simbolice şi/sau dereglări neurofiziologice.

O parte din comportamentele fireşti ale vieții zilnice se pot manifesta repetitiv cu un accentuat caracter ritualic : culcatul şi sculatul, îmbrăcatul şi dezbrăcatul, spălatul şi igiena intimă, plecarea şi întoarcerea acasă. Ele se pot desfăşura după algoritme fixe, eventual complexificate cu acțiuni repetitive, ceremoniale. Aceste comportaemnte desfăsurate în zona privată a existenței devin mari consumatoare de timp.

În aria comportamentelor compulsive se pot analiza şi manifestări precum : faptul de a pune în mod repetat întrebări, a investiga repetitiv şi fără finalitate (scop) precis, a întocmi excesiv liste, recitirea, ştergerea şi rescrierea acestora şi alte manifestări similare, ce se articulează cu particularitățile persoanei anormale anankaste.

Comportamentele compulsive nefondate direct în trăiri obsesive şi necorelate semnificativ cu acestea se apropie de actele şi comportamentele impulsive care sunt totuşi o categorie aparte. Ele sunt în prezent incluse în „spectrul TOC" în perspectiva tulburării deliberării şi trecerii la act. Unele acte impulsive simple se apropie de fenomene predominent neurologice cum ar fi ticurile, bruxismul. Alături de acestea se plasează tricotilomania, onicofagia, gratajul repetitiv.

TOC prin însăşi modul său de desfăşurare se întoţeşte de trăiri anxioase şi fobice care nu sunt însă în prim plan. Anxietatea poate apare secundar reprezentărilor şi intențiilor de act reprobabile, terifiante. Dar şi corelată îndoielilor, nehotărârii şi mai ales nesiguranței. Preocuparea față de ordine compensează o stare de nesiguranță. Fobia se întâlneşte în interiorul obsesionalității sub forme specifice, în mare măsură diferite de fobia propriu zisă. E vorba de fobiile anankaste întâlnite pe de o parte în obsesia de

contaminare şi pe de altă parte în intenţiile de act agresive, ca o „fobie de sine însuşi” (de a nu executa actul reprobabil). În mod secundar se manifestă fobia faţă de împrejurările ce favorizează contaminarea sau unele intenţii obsesiv-compulsive agresive, sexuale, blasfemiatoare. Unele orientări spre fobia socială pot fi descifrate şi ele în patologia TOC.

Intersecţia şi interrelaţia între simptomatologia TOC şi cea anxios fobică pe de o parte şi cea compulsivă pe de alta, nu anulează specificul ei, care se desfăşoară în aria perturbării deliberării libere şi asumării unui comportament cu sens, însoţită de egodistonie, repliere pe sine şi o simptomatologie recurentă ce interferează cu viaţa de zi cu zi. Simptomatologia TOC se desfăsoară într-o atmosferă de îndoială, nesiguranţă, nehotărâre. Ea e axată pe detalii şi pe o zonă a lumii în care interrelaţia directă cu ceilalţi e minimă, esenţialul petrecându-se în derularea formală a deliberării şi actului, şi actului în interioritatea subiectului, într-un univers al eventualităţilor şi posibilului, al fragmentării coerenţei de sens a acţiunii.

Criterii de diagnostic a TOC

Simptomele OC structurate în diverse configuraţii de sindroame OC se întâlnesc în primul rând în cadrul unei tulburări specifice, tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC). Aceasta e plasată în cadrul DSM-IV-TR în cadrul mai larg a tulburărilor anxioase iar în ICD-10 ca entitate separată în cadrul tulburărilor nevrotice, corelate stressului şi somatoforme.

Criteriile de Diagnostic DSM-IV-TR pentru tulburarea obsesiv-compulsivă

A. Fie obsesii, fie compulsii :

Obsesii conform definiției de la (1), (2), (3) şi (4):

(1) gânduri, impulsuri sau imagini recurente şi persistente, care sunt trăite, într-un anumit timp pe parcursul tulburării, ca intruzive şi neadecvate şi care produc anxietate sau suferință marcată;

(2) gândurile, impulsurile sau imaginile nu sunt doar îngrijorări excesive legate de problemele vieții reale;

(3) persoana încearcă să ignore sau să suprime gândurile, impulsurile sau imaginile respective sau să le neutralizeze printr-un alt gând sau acțiune;

(4) persoana recunoaşte că gândurile, impulsurile sau imaginile obsesive sunt un produs al propriei minți (nu sunt impuse din afară, ca în inserția gândurilor).

Compulsii conform definiției de la (1) şi (2):

(1) comportamente repetitive (de ex.:spălatul mâinilor, punere în ordine, verificări) sau acte mintale (de ex. : rugăciuni, numărat, repetarea în gând a unor cuvinte) pe care persoana se simte nevoită să le efectueze ca răspuns la o obsesie sau în conformitate cu reguli care trebuie aplicate rigid;

(2) comportamentele sau actele mintale respective urmăresc să preîntâmpine sau să reducă suferința sau să preîntâmpine un anumit eveniment sau situație temută; totuşi, comportamentele sau actele mintale fie că nu sunt legate în mod realist de ceea ce sunt menite să neutralizeze sau să prevină, fie sunt evident excesive.

B. Într-un anumit moment de pe parcursul tulburării, persoana a recunoscut că obsesiile sau compulsiile sunt excesive sau nerezonabile. **Notă** : Acest criteriu nu se aplică la copii.

C. Obsesiile sau compulsiile cauzează suferință marcată, consumă timp (necesită mai mult de o oră pe zi) sau interferează marcat cu activitatea obişnuită a persoanei, cu funcționarea ocupațională (sau academică) sau cu activitățile sau relațiile sociale uzuale.

D. Dacă este prezentă o altă tulburare de pe Axa I, conținutul obsesiilor sau compulsiilor nu se restrânge la aceasta (de ex. : preocuparea cu alimentele în prezența unei tulburări alimentare; smulgerea părului în prezența tricotilomaniei; preocuparea cu aspectul în prezența unei tulburări dismorfice corporale; preocuparea cu drogurile în prezența unei tulburări prin uz de substante; preocuparea cu îmbolnăvirea de o boală gravă în prezența hipocondriei; preocuparea cu dorințe sau fantezii sexuale în prezența unei parafilii; sau ruminații pe teme de vinovăție în prezența unei tulburări depresive majore).

E. Tulburarea nu se datorează efectului fiziologic direct al unei substanțe (de ex. un drog de abuz, un medicament) ori ale unei condiții medicale generale.

De specificat dacă:

Cu *insight redus* (cu critică/conştientizare deficitară): dacă, în cea mai mare parte a timpului de pe parcursul episodului curent, persoana nu recunoaşte că obsesiile şi compulsiile sunt excesive sau nerezonabil/nejustificate.

Criteriile de Diagnostic ICD-10 pentru tulburarea obsesiv-compulsivă

După ce se dă o definiție şi exemplificări privitor la obsesie şi compulsie se precizează următorul îndreptar diagnostic :

Pentru un diagnostic cert, simptomele obsesionale sau actele compulsive (sau ambele) trebuie să fie prezente majoritatea zilelor pentru cel puțin 2

săptămâni, şi să fie o sursă de suferință sau să interfereze cu activitățile obişnuite. Simptomele obsesionale trebuie să aibă următoarele caracteristici :

(a) Trebuie să fie recunoscute de pacient ca aparținându-i;

(b) Trebuie să existe cel puțin un gând sau un act la care pacientul înca mai opune (fără succes) rezistență, deşî pot fi prezente şi altele la care pacientul nu mai rezistă;

(c) Gândul sau executarea actului nu trebuie să fie plăcut în el însuşi (simpla ameliorare, potolire a tensiunii sau anxietății, nu e privită ca plăcută, în acest sens);

(d) Gândurile, imaginile sau impulsurile trebuie să fie repetitive în mod neplăcut

Comparația între DSM-IV şi ICD-10 indică :

În DSM-IV, TOC face parte din grupul tulburărilor anxioase pe când în ICD-10 este menționată separat în cadrul tulburărilor nevrotice, corelate stresului şi somatoforme. In ICD-10 se menționează că trebuiau să fie prezente cel puțin o obsesie sau o compulsie la care pacientul nu poate rezista, „nu i se poate opune". DSM-IV nu are o astfel de formulare dar foloseşte expresia de „intrusive" pentru obsesii şi compulsii. În ICD-10 există un criteriu special care exclude simptomele OC dacă ele conduc la plăcere (cum ar fi activitățile sexuale sau consumul de substante). De asemenea obsesiile şi compulsiile sunt considerate echivalente funcțional, diferențe fiind doar în modul lor de manifestare. DSM-IV diferențiază compulsiile în comportamentale şi mentale. În ceea ce priveşte insight-ul (conştiința bolii) în DSM-IV există doar un subtip (cu insight scăzut) pe când în DSM-IV sunt 5 subtipuri : predominent obsesional, predominant

compulsiv, mixt, alte tulburări OC şi TOC nespecificate. Unele studii arată că peste 90 % din TOC intră în varianta mixtă; 8,5% în categoria predominant obsesivă şi doar 0,5% în cea predominant compulsivă. In alte studii procentele sunt diferite dar proporția se păstrează.

TOC la vârsta copilăriei este studiată de obicei separat de cea a adultului. În ultimul timp există un interes crescut pentru subtipuri de TOC. Aceasta în paralel dar distinct de interesul față de spectrul TOC şi față de comorbiditatea psihopatologică a TOC.

TOC standard şi subtipuri de TOC; simptomatologia OC în normalitate

TOC este concepută ca o tulburare episodică, cu posibilă recurență sau cronicizare. Un episod psihiatric are un început, o dezvoltare până la intensitate şi complexitate simptomatologică maximă, o specificitate terapeutică ce duce la remisiune completă sau parțială, putând lăsa în urmă defect sau vulnerabilitate. Tulburarea, considerată în ansamblul ei şi în subloturi are anumite caracteristici demografice, o etiopatogenie concepută teoretic şi menținută de date faptice, o anumită tendință evolutivă, forme clinice. Ea se află în posibile corelații cu o eventuală tulburare de fond a personalității. Această imagine generală a TOC este avută în vedere de sistemele de diagnostic DSM-IV, ICD-10 şi e descrisă în manuale şi tratate. Diversele aspecte menționate ale TOC astfel concepute vor fi comentate în cadrul cărții de față, în capitole succesive.

În perspectivă semiologică, aspectul definitoriu pentru TOC sunt obsesiile şi compulsiile. Field Trial-ul DSM-V constată că în 79,5% acestea se întâlnesc împreună, în 20,3% se întâlnesc compulsii comportamentale fără compulsii mentale şi doar 0,2% compulsii mentale fără compulsii comportamentale.

Simptomele OC prezente în cadrul TOC se descriu din diverse puncte de vedere: prezența şi combinația simptomelor, critica lor (insight-ul), intensitatea, interferența cu activitatea şi viața zilnică, vârsta de debut, implicarea familială, corelația cu tulburările de personalitate, etiopatogenia, comorbiditatea, elementele de spectru. O parte din aceste aspecte pot configura subtipuri ale TOC.

Severitatea simptomatologiei se evaluează prin scale de evaluare ca de exemplu Y-BOCS. Ea poate fi medie, gravă, foarte gravă, dar şi uşoară, subclinică, caz în care simptomele nu crează importantă suferință (distres) sau disfuncție socială ***(Nestad, 2000)***. Simptomatologia OC subliminală poate fi depistată retroactiv sau prin studii active. Mai multe studii au indicat frecvența crescută a simptomelor OC la adolescenți ***(Valleni-Basile, 1996, Maina, 1999)***, acestea ajungând la 12% din cei investigați. (***Revizza, 2000)*** arată că la 1-2 ani de la depistare puțini dintre aceştia ajung la TOC evidentă (1,5%-10%). Nu sunt suficiente studii pe termen lung şi nu se cunoaşte eventuala corelație între obsesiile obişnuite şi frecvente la tineri şi eventuala dezvoltare a unei tulburări de personalitate.

Prezența simptomelor OC în populația generală la un nivel de intensitate şi frecvență ce nu configurează o TOC a fost demonstrată de mulți autori. (***De Silva şi Rachman, 2004)*** menționează că într-un studiu efectuat la Londra pe populație normală, cei investigați au relatat cel puțin 11 tipuri de obsesii care apar tranzitoriu, ca de exemplu : - gândul că s-ar putea intâmpla un accident unei ființe dragi; - gândul că ar putea să se sinucidă; - imaginarea părinților ca fiind morți; - gânduri despre acte sexuale nenaturale; - impulsul de a răni ființe nevinovate; - impulsul de a spune obscenități etc. Faptul că trăiri OC apar la oameni normali a fost analizat mai ales de cei ce se ocupă de terapie comportamental-cognitivă. (***Abramovitz,***

2006) prezintă o listă de 39 gânduri intruzive intâlnite la persoane normale ca de exemplu : gândul că se va întâmpla ceva groaznic din cauza mea, că o persoană ar trebui să moară, că va contacta o boală în locuri murdare, imagini ale sexului, imagini cu părinții care fac sex, impulsul de a face ceva ruşinos etc. Cognivitiştii consideră că în cazul TOC astfel de gânduri sunt extrase din fluxul normal al ideației, izolate, reliefate şi li se acordă o importanță, o semnificație deosebită. Dar că în esență ele se produc la toată lumea. Iar deseori au o intensitate crescută înainte de a ajunge la o formă clinică.

Deoarece 30% din adulții cu TOC afirmă că au o astfel de simptomatologie din copilărie, dinainte de pubertate sau 10 ani, e greu de precizat dacă aceasta avea, cel puțin în anumite perioade o intensitate clinică ce a fost ținută secretă; sau, în majoritatea timpului s-a manifestat subclinic.

În perspectiva familială, cazurile care au avut în familie mai mulți membri cu TOC au o vârstă de debut mai tânără, sub 18 ani ***(Riddl, 2000)***.

Cazurile cu TOC cu debut timpuriu au mai frecvent traume perinatale, sunt mai frecvent de sex masculin, predomină obsesiile de simetrie, exactitate şi ritualuri. Există o mai frecventă comorbiditate cu tulburarea bipolară II. Cei cu debut mai tardiv au mai frecvent obsesii agresive şi compulsii de spălare şi o frecvență mai mare a atacurilor de panică.

O subdivizare a TOC se face de către unii din perspectiva asocierii cu tulburări medicale şi neurologice care ating ganglionii bazali. Față de cazurile idiopatice sau pure de TOC acestea sunt mai mult preocupate de simetrie/exactitate, obsesii sexuale şi agresive, compulsii de numărat şi atingere. TOC pură prezintă mai mult obsesii de spălare/curățenie şi impulsuri de verificare ***(Berthier, 1996)***.

La cazurile care prezintă doar compulsii fără obsesii s-a constatat că acestea sunt provocate cel mai des de „fenomene senzoriale”. Acestea sunt descrise ca senzații neconfortabile generalizate sau locale ***(Miguel, 1997, 2000)***, sunt mai frecvente la pacienții cu debut timpuriu, mai ales dacă sunt însoțiți de ticuri şi se întâlnesc şi în boala Gilles de la Tourette. Ele pot fi identificate printr-un chestionar special şi evidențiază faptul că nu toate compulsiile apar ca secundare obsesiilor, pentru a le neutraliza.

În ultimul deceniu a existat un efort continuu în direcția identificării unor subtipuri de TOC care să aibe o configurație semiologică consistentă şi să fie persistente în timp cu speranța de a se nuanța cunoştințele de etiopatogenie şi soluțiile terapeutice. (***Khena şi Mukherjel, 1992)*** – după (***Hiehaus şi Stein, 1997)*** – diferențiază obsesivii ce se spală de cei ce verifică, studiind 412 cazuri o perioada de 9 ani. Verificatorii sunt predominant băieți ce debutează mai timpuriu. (***Baer, 1994)*** identifică pe baza analizei factoriale 3 factori importanți. Unul se referă la simptomele de simetrie şi colecționare, care prezintă şi sentimentul de incompletitudine şi se corelează cu TPOC, sindromul Tourette şi ticurile. Al doilea se referă la contaminare şi verificare, iar al treilea la obsesii pure. O împărțire a fost făcută şi din perspectiva corelării simptomelor OC cu sindromul Tourette, caz în care pacienții sunt mai violenți şi prezintă obsesii sexuale şi de simetrie ***(Leckman, 2003)***.

Cercetările ultimilor ani realizate de mai multe grupe de cercetători au condus la opinia privitoare la 4-5 dimensiuni. Sunt de reținut cercetile lui (***Leckman, 2001, 2005), (Mataix-Cols, 2000, 2002, 2005), (Sumerfeld, 1999)***.

Cazuistica reunea în 2006 (***Evens şi Leckman, 2006***) peste 2000 pacienți urmăriți longitudinal pentru a se stabili stabilitatea în timp, iar ca

metodologie s-a folosit analiza factorială. Principalele subtipuri simptomatologice de TOC sunt:

- Obsesii agresive, sexuale şi religioase şi compulsii de verificare; în unele studii cele sexuale şi religioase sunt grupate separat.
- Obsesii de simetrie, exactitate, ordine şi compulsii de aranjare
- Obsesii de contaminare şi compulsii de curăţenie/spălare
- Obsesii şi compulsii de colecţionare. Acestea s-ar corela uneori cu obsesii de simetrie şi compulsii de ordonare şi numărare. Cei cu colecţionarism tind să fie egosintoni şi cu critică redusă. Au o mare rată de comorbiditate pe axa I incluzând fobia socială, depresia, hipomania, tulburarea bipolară şi dismorfia corporală (***Stein, 2001***).

Unii autori mai diferenţiază un subgrup cu obsesii pure, ruminative (***Bouvard, 2003***).

Împărţirea în clase, subtipuri sau dimensiuni – 2,3,4,5 – încearcă să identifice la acestea un suport neurobiologic şi o justificare prin respondenţă terapeutică. Cea menţionată mai sus cu 4 clase, care în prezent e cea mai acceptată, poate avea şi o interpretare fenomenologică.

Contaminarea e centrată de sentimentul vulnerabilităţii limitelor corporale în faţa unei agresiuni fizice externe, materiale, dar neperceptibile: microbi, murdărie, substanţe. Subiectul e în situaţia pasivă de agresat şi se apără prin precauţii, spălare, curăţenie.

Ordonarea simetrică şi aranjarea preajmei e centrată de nesigiranţa în controlul ambianţeifizice imediate, ca bază pentru siguranţa proprie, apărare şi acţiune. Ordonarea se poate corela cu curăţenia, în perspectiva apărării contra agresiunii fizice subtile; şi cu verificarea ca „totul să fie la locul în ordine” (uşi, robinete etc), tot pentru siguranţa proprie.

Obsesiile agresive, sexuale şi blasfemiatoare sunt de fapt intenţii de act egodistone. Subiectul se orientează intenţional, agresiv, asupra altor persoane, dar acţiunea e blocată. Ea e generatoare de culpă, îndoială, verificări, datorită fuziunii între gândire şi act.

Colecţionarismul are semnificaţia unei delimitări speciale a persoanei înţeleasă în sens lărgit, prin incluziunea posesiilor sale. Aşa cum tegumentele delimitează fizic persoana de lume în general, iar locuinţa o delimitează mai amplu spaţial, în raport cu zona publică socială, colecţia delimitează persoana prin posesie. Fapt ce se manifestă acum distorsionat.

Împărţirea cvadripartită, deşi destul de sugestivă pentru ordonarea simptomelor OC, nu cuprinde o serie de fenomene cum ar fi: amintiri, ruminaţii, numărători, întrebări, ritualuri magice, încetineala obsesivă.

Privind în ansamblu simptomatologia OC se poate uşor remarca redusa implicare interpersonală directă. Relaţionarea din intenţiile de act agresive şi sexuale se desfăşoară mental, în domeniul posibilului, oricum cu o intenţionlitatece nu se realizează. Patologia obsesivă se desfăşoară în esenţa ei în interioritatea subiectivităţii, în altă zonă decât hiperexpresivitatea histrionică sau perturbarea directă a vieţii sociale pe care o induce impulsivitatea. Ceilalţi oameni nu sunt implicaţi însă nici ca duşmani, ca în paranoidie, agresiunea lumii fiind resimţită ca venind prin materia subtilă a universului.

Simptomatologia obsesiv-compulsivă exprimă perturbarea axului existenţial al deliberării ce trece la act – sau a actului bazat pe motivaţie în deliberare liberă – în perspectiva formală a acestuia. Ea se desfăşoară constant şi repetitiv în mijlocul concreteţii şi detaliilor vieţii de zi cu zi, egodiston şi chinuitor, împiedicând trăirea şi manifestarea plenară a

subiectului, interrelația sa cu alții în comuniunea vieții comunitare şi în general devenirea persoanei conştiente.

3

TULBURAREA DE PERSONALITATE OBSESIV-COMPULSIVĂ (TPOC)

Introducere. Caracterizarea descripitivă a TPOC prin 3 domenii principale şi altele secundare. Subtipuri de TPOC. Criterii de diagnostic a TPOC. Evidențierea unor trăsături prezente de TPOC în caracteriologiile generale, tradiționale şi actuale. Similarități şi corelații între TPOC şi TOC. Raporturile TPOC față de alte tulburări de personalitate.

Introducere

A fost şi este descrisă o persoană anormală, dizarmonică, patologică, o tulburare de personalitate – TP - de tip obsesiv-compulsiv numită ca atare în DSM-IV : tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă (TPOC) şi "anankastă" în ICD-10. Tulburarea de personalitate se caracterizează nu prin simptome secvențiale şi repetitive şi nici doar prin perioade de tulburare delimitată în timp ci prin trăsături constante de personalitate, maladaptative care persistă de-a lungul întregii vieți în variate contexte.

Tulburarea de personalitate de tip obsesiv a fost comentată de toate şcolile doctrinare care s-au ocupat de obsesionalitate : psihanaliza lui Freud, cei ce s-au aliniat "psihasteniei" lui Janet şi psihopatologia clasică germană, de la Schneider la Petrilowitsch. În ultima perioadă, de când se folosesc intrumente standardizate de diagnostic, se constată o corelație redusă între tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) şi tulburarea de personalitate obsesiv-

compulsivă (TPOC). Rămâne astfel deschisă problema ce face ca cele două tulburări să fie plasate în aceeaşi clasă.

Tradiţional şi în prezent TP sunt considerate nu doar în varianta lor gravă, care permite o încadrare nosologică ci şi în perspectiva tranziţiei spre normalitate. In acest caz, se vorbeşte de "persoane accentuate" sau particulare, fapt valabil şi pentru persoana anankastă considerată ca hiperconştiincioasă ***(Leonhard, 1972).*** În prezent se fac eforturi de a se aborda TP din punctul de vedere dimensional, cel al continuumului dintre trăsăturile ce caracterizează o persoană normală şi cele evidenţiate în TP.

Corelaţia cu normalitatea este important să fie subliniată atât atunci când se abordează simptomatologia clinică – deci, tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) – cât şi atunci când se are în vedere personalitatea dizarmonică (TPOC). Aspectele psihopatologice ale existenţei omului rezultă din deficienţa şi distorsiunea structurilor fundamentale ce susţin existenţa normală a persoanei conştiente, fapt valabil şi pentru obsesionalitate. Acest fel de a aborda problema ar putea face comprehensibilă corelaţia între simptomatologia OC şi TPOC.

Caracterizarea descriptivă a TPOC prin 3 domenii principale şi altele secundare

În caracterizarea oricărei T.P. se au în vedere trăsături constante ale personalităţii care exprimă raportarea interpersonală, raportarea la sine, funcţionarea socială şi raportarea la lumea umană în general***. (Livesley, 2001, Lăzărescu, 2007)***. Pentru personalităţile anankaste principalele coordonate sunt (în perspectiva cazului-tip-ideal):

1. Preocuparea excesivă față de activitate (muncă) cu hiperelaborare, insistență şi perfecționism anormal, dificultatea de a termina şi incapacitate de a se relaxa.

2. Relații interpersonale oficiale, distante, formale cu tendință de a respecta cât mai corect normele sociale. Relaționarea e lipsită de spontaneitate şi intimitate cu accent pe o clară delimitare între sine şi ceilalți. Capacitatea de colaborare cu alții e redusă. Atitudinea morală e hiperscrupuloasă în raport cu sine şi ceilalți.

3. Problematizarea identității şi limitelor personale, mai ales corporale, cu egodistonie, nesiguranță şi neîncredere în sine, tendință la autoanaliză, autocontrol, preocupare pentru o delimitare artificială, rigidă. Tendință la zgârcenie şi colecționarism.

În toate aceste domenii ale existenței personale se mai pot identifica :

- Tendința la hipercontrol, întreținut de o îndoială şi hiperreflexivitate nefirească.
- Preocupare excesivă față de ordine şi sistematizare versus dezordine, împrăştiere.
- Rigiditate ritualică în activitate versus indecizie, nesiguranță şi inconsecvență.
- Preocupare față de detalii dar şi de abstracții (principii) cu dificulatea sesizării ansamblului structurat de care totuşi e preocupat constant (deficiență a coerenței interioare armonice şi centrate).
- Un mod special de dedublare a persoanei cu duplicitate.

Trăsăturile caracteristice TPOC se diferențiază cel mai pregnant față de cele ce au la bază o crescută spontaneitate şi impulsivitate, angajarea în evenimente riscante, dramatice şi spectaculoase (TP borderline, histrionică, antisocială, deci cluster-ul B din DSM-IV).

La fel ca în cazul altor TP există şi pentru TPOC prezentări cazuistice, comentarii şi interpretări clasice care se găsesc în manuale, tratate, monografii, reviste, criterii de evaluare şi interviuri structurate corelative. O sinteză a acestora va fi făcută în descrierea TPOC ce va fi prezentat în continuare. Cu tot consensul existent, lista trăsăturilor de personalitate caracteristice TPOC este lungă iar diferența față de simptomele OC în unele cazuri dificilă mai ales în formele grave. Se întâmplă ca unii autori să selecteze un anumit grupaj de trăsături şi alții, unul parțial diferit. De aceea considerăm utilă ordonarea acestora în cele trei grupe principale menționate, care sunt esențiale pentru orice TP. Şi în cele cinci secundare menționate, care adâncesc specificarea şi susțin legătura cu TOC în sens de episod şi în perspectiva antropologică. Această sistematizare sperăm să fie o contribuție utilă la problemă.

În continuare se va prezenta descrierea unui tablou a TPOC conceput ca un caz tip ideal.

1. Preocuparea excesivă față de muncă cu hiperelaborare, perfecționism şi incapacitate de a se relaxa a fost reliefată de toți observatorii. Ataşamentul față de activitate şi performanță domină viața şi exclude preocupările secundare, distracțiile, jocurile, destinderea, calmul necesar petrecerii timpului împreună cu alții fără un obiectiv pragmatic precis. Interesul crescut față de muncă se întâlneşte şi la tipurile normale de oameni la care predomină factorul conştiinciozitate (din sistemul FFM) şi care se caracterizează în principal prin : tendință spre realizare, deliberare, organizare, autodisciplină, eficiență (competență) şi simț al datoriei. În cazul TPOC aceste caracteristici sunt distorsionate astfel încât eficiența e mai redusă.

La anankast activitatea este în mod serios planificată, avându-se mereu în vedere ansamblul. Ea este minuțios sistematizată, organizată iar decizia poate fi dificilă. Dată fiind preocuparea exagerată pentru ordine şi detalii, planificarea e făcută uneori până în cele mai mici amănunte. Subiectul poate pierde destul de mult timp cu organizarea prealabilă a condițiilor şi ambianței în care urmează să aibă loc acțiunea. Corelația între ataşamentul față de muncă a anankastului şi organizarea riguroasă a ambianței este mare. Se fac nenumărate planuri, proiecte, schițe, orare de lucru, se iau în considerare eventualități diverse, existența e programată şi planificată pe termen mediu şi lung. La acest nivel e posibilă o corelație cu ruminațiile obsesive. Toate acestea sunt fireşti când se are în vedere un proiect dificil. Dar la anankast ele devin o regulă, se desimplică din cursul firesc al vieții, se manifestă chiar pentru acte simple şi neproblematice. "Dezimplicarea" este una din formele importante de manifestare a psihopatologiei.

La anankast planificarea predomină, în raport cu acțiunea efectivă şi cu realizarea. Pentru a evita acest proces chinuitor de pregătire şi elaborare, anankastul preferă deseori să nu fie el responsabilul deciziilor mai importante, să execute doar, să se înscrie în cursul comportamentelor standardizate, bine reglementate normativ, impersonale ca în munca de funcționar sau în armată. Aceste opțiuni pot masca mult timp sau continuu tendințele sau vulnerabilitățile obsesive. Dar şi în acest caz problematizarea planificării şi demarării acțiunii persistă, cel puțin parțial. Şi, la fel ataşamentul față de muncă, de activitate, controlul desfăşurării acesteia, a apropierii de final, dificultatea încheierii celor începute.

În varianta standard a TPOC, odată depăşite dificultățile deliberării activitatea planificată se desfăşoară rigid, inflexibil şi conştiincios în

conformitate cu normele şi regulile sociale şi cele specifice domeniului. Este respectată o ordine fixă exterioară şi interioară, un mod ritualic de acțiune, cu termene precise şi cu nevoia de a nu se abate de la program. Acțiunea e executată sub imperativul unei obligații, a unui "trebuie".

Această rigiditate tinde să mascheze sau să învingă nehotărârea, nesiguranța, îndoiala, tendința la dispersie. E dificilă reorientarea şi readaptarea programelor de acțiune din mers prin spontaneitate şi improvizație, prin modelare față de variabilitatea situațiilor.

Anankastul este sârguincios, încăpățânat, perseverent în acțiune. E atent la detalii, meticulos, scrupulos, pedant, tinde să fie exact şi punctual, disciplinat lucruri pe care nu le reuşeşte întotdeauna. El progresează din aproape în aproape, metodic, spre final. Încăpățânarea se manifestă mai ales în acțiuni ce îi implică şi pe alții. Ea a fost considerată una din trăsăturile esențiale ale obsesionalității în concepția psihanalitică freudiană asupra "caracterului anal", alături de : zgârcenie şi preocuparea față de ordine (***Fanichel, 1953***). Perseverența anankastului se evidențiază şi datorită faptului că progresul acțiunii nu e liniar ci marcat de reluări, reveniri, precizări datorită unei deficiențe de "coeziune centrală". Preocuparea față de detalii îl face deseori să piardă mult timp şi să nu-i mai rămână suficient pentru toate aspectele, astfel încât ansamblul poate fi insuficient de coerent. Uneori obiectivul principal ajunge chiar să fie pierdut din vedere şi părăsit. Datorită meticulozității şi scrupulozității care are o conotație morală el întârzie finalizarea, ceea ce îl obligă să se grăbească înaintea termenelor fixate, în final sărind superficial peste unele aspecte.

Anankastul e perfecționist. Acest aspect nu se referă doar la meticulozitatea ce implică detaliile şi scrupulozitatea ce are conotații morale ci la nivelul de performanță a acțiunii în ansamblu. El doreşte ca tot cea ce

face să fie perfect, rezultatele să fie maxime. Subiectul tinde să se afirme, să se realizeze asertiv, să se împlinească prin performanțele impersonale ale muncii, a evaluării pozitive a acesteia în spațiul public. Anonimatul muncii stă la baza unei împliniri care dacă nu e foarte spectaculoasă, implică totuşi intens sinele şi e absolut necesară întreținerea stimei de sine. Doar că standardele pe care şi le autoimpune sunt exagerate, deseori nerealiste. Perfecționismul anankast se cere înțeles în această perspectivă a aderării față de muncă şi a realizării de sine prin aspectul impersonal al rezultatelor muncii şi nu ca factor izolat ***(Summerfeldt).***

Terminarea unei activități este dificilă din mai multe motive : - exigența perfecționistă cere ca totul să fie fără greşeli, în cele mai mici detalii : - tendință la autoanaliză şi autoevaluare critică, scrupuloasă; - nesiguranța interioară, îndoiala ce conduce la verificări; - dificultatea funciară a delimitării, chiar şi prin ceea ce anankastul face. De aceea, persoana cu TPOC deseori nu declară un lucru ca încheiat deşi de fapt l-a terminat. El trăieşte un "straniu sentiment a neterminatului" ***(Petrilowitsch, 1955)*** sau un "sentiment de incompletitudine", în sensul în care Janet definea obsesionalitatea în general ***(Janet, 1903, Ellenberger, 1994).***

La terminarea unui proiect rămâne cu un gol interior şi nevoia de a începe cât mai repede un altul ***(Binder, 1936).*** De fapt e prezentă o continuă nevoie de a face ceva, de a acționa, de a percepe, de a fi stimulat. În perspectivă activă, anankastul nu se poate destinde, relaxa. Aderența față de muncă se exprimă şi prin faptul că nu ştie să îşi petreacă timpul liber. Îşi ia de lucru acasă, la sfârşit de săptămână şi în vacanțe. În afara muncii, a activitătii, se plictiseşte repede. Nu ştie să se distreze, să se joace, să se bucure în linişte de timpul petrecut cu alții, în conversații banale sau petreceri, fără a discuta probleme profesionale sau lucruri deosebit de

importante, legate de principii, de idei; sau fără a fi "preocupat" de ceva. Faptul se corelează şi cu o imaginație şi o afectivitate tranzitivă săracă. El apare ca un om serios, respectabil dar plictisitor, fără umor, care un ştie să facă şi să guste glume, care nu are "şarm".

Anankastul munceşte continuu şi pentru a-şi face datoria socială, a-şi împlini datoria față de umanitate, a-şi aduce aportul său societății. El este un om al datoriei. Al datoriei sociale şi morale. Între obiectivele sale nu intră cultivarea comuniunii intime împreună cu alții, solidaritatea şi integrarea armonică în grup. Ci doar afirmarea propriei persoane prin munca socialmente standardizată.

Caracterizarea de mai sus comportă variante. La un pol opus rigidității ritualice a comportamentului şi a identificării cu activitatea profesională, a anankastului standard, se întâlneşte persoana "psihastenului" ***(Petrilowitsch, 1960)*** care e nehotărât, abulic, dezordonat. Acesta se caracterizează prin :

Pronunțata predominare a indeciziei cu ruminații intense asupra variantelor optime de acțiune. Aceste ruminații pot apare şi ca simptome obsesive. Se pot face planuri alternative, schițe, proiecte, algoritme, scheme a căror valoare este în mod repetat comparată, hotărârea fiind mereu amânată, chiar după consultarea frecventă a altora. După ce o acțiune e începută ea poate fi oprită pentru a începe o altă variantă, uneori contrară. Se afirmă astfel ambitendența şi ambivalența. Evoluția spre realizare se desfăşoară prin multe etape intermediare, ocolişuri, renunțări şi reluări. Se poate vorbi de abulie. Subiectul începe mai multe lucruri în acelaşi timp, fără a termina majoritatea din ele.

Comentarea unei persoane "psihastene" din aceeaşi clasă cu anankastul rigid, formalist şi hiperordonat dar caracterizat prin indecizia abulică, împrăştiere, dezordine este la fel de veche ca descrierea

obsesionalității patologice. Termenul de "psihastenie" a fost impus de lucrările clasice ale lui Janet dar sensul său de variantă anormală a personalității abulic dezordonată a fost comentat în psihopatologia germană de către (***Petrilowitsch***, ***1960)*** şi reluat în literatura română de (***Lăzărescu, 1973).*** Dincolo de raportarea față de activitate, psihastenul poate fi – spre deosebire de anankastul tipic – mai afectiv în relațiile interpersonale. Dar tot ambivalent şi inconstant. Nesiguranța de sine şi deficitul de autodelimitare este şi el major dar e trăit cu mai puțină crispare decât în cazul anankastului rigid tipic.

2. Relațiile interpersonale ale persoanei cu TPOC sunt mai mult oficiale, formale ori distante. Lipseşte spontaneitatea, emotivitatea, afectivitatea tranzitivă, empatia, implicarea celuilalt, comuniunea şi rezonanța afectivă intimă care nu anulează identitatea ci o sporeşte. Această sărăcie a emotivității interpersonale a fost considerată specifică fiind introdusă în multe scale de evaluare. Ea a funcționat şi ca un criteriu pentru identificarea TPOC în DSM-III dar a fost scoasă din DSM-IV. Se mai notează lipsa umorului, a autoironiei, a ingeniozității jocului interpersonal, a imaginației necesare, a capacității de a povesti frumos, pregnant, atractiv, astfel încât alții să fie atraşi de expunere, de relatare. E deficitară înțelegerea cu celălalt prin consens mutual, rezonanța afectivă ce se realizează fără cuvinte în afara spațiului public.

Relația cu celălalt tinde să fie suprapersonală, impersonală, anankastul identificându-se cu funcționarea sa în roluri sociale. El doreşte ca relația cu alții să fie clar şi precis stabilită, să decurgă dintr-o ordine explicită, fără ambiguități şi confuzii să fie cât mai corectă. Nu reuşeşte să realizeaze bine comuniunea intimă a relației eu-tu şi integrarea armonioasă, colaborativă cu celălalt, în cadrul unui parteneriat. De aceea e dificilă şi colaborarea în

activitate, în muncă, "celălalt" fiind admis doar dacă se conformează propriului stil de acţiune. În caz contrar, anankastul preferă să acţioneze singur, pe cont propriu. Acest aspect apare ca un criteriu de diagnostic a TPOC în DSM-IV.

Anankastul respectă normele şi regulile sociale, felul acceptat comun de a se comporta, ceea ce "se face", "se obişnuieşte", "se cade". Existența sa se reduce însă la această pojghiță formală sau e dominată de ea. Este o altă formă a conştiinciozității sale, diferită de cea care se referă la activitatea productivă, la muncă. El îşi îndeplineşte corect, în mod formal, oficial, datoria față de altul fără a se lăsa copleşit de compasiune sau entuziasm, de milă sau generozitate. Invocă normele etice tinzând spre perfecționism moral. În numele normelor, principiilor şi perceptelor îşi argumentează şi justifică abstract conştiința sa etică rigidă ce nu se adaptează circumstanțelor şi nu e bazată pe empatie, pe dăruire. Respectul cuvenit altora e invocat şi practicat într-o manieră rece. Pretinde celorlalți o conduită ireproşabilă pe care de altfel şi-o impune şi lui însuşi. Rigiditatea anankastă e dublată de agresivitate. Este extrem de exigent, cel puțin în public, față de alții. Acuză şi culpabilizează pe alții pentru incorectitudinea conduitei lor, fiind intolerant şi inflexibil. Dar este în acelaşi timp scrupulos şi cu sine, autojudecându-se asupru şi găsindu-se frecvent vinovat, cerându-şi public scuze altora (mai rar iertare). Scrupulozitatea sa morală îl plasează continuu în marginea culpei. Perfecționismul său moral e dublat de nesiguranță, duplicitate, ambiguitate, ambivalență şi compromis.

Stilul de raportare interpersonală comentat mai sus se aseamănă cu "răceala afectivă" schizoidă. S-au făcut apropieri între TPOC şi TP schizoidă, precum şi între patologia obsesională în ansamblu şi "autism", ca punct de plecare în spectrul autist aşa cum este el înțeles în psihiatria

infantilă (***Mc Dugle 1995, Berejet 2001***). Similare ar fi un doar hipoafectivitatea ci şi deficienţa de coerenţă interioară. Cel puţin o parte din cazurile de TPOC se grupează în această direcţie. Pe de altă parte însă TPOC spre deosebire de cea schizoidă este activă, interesată de muncă şi de lumea oficială, întreţinând totuşi multe relaţii sociale, chiar dacă la un nivel formal şi într-o modalitate ambiguă.

În spatele principialităţii anankaste îşi face loc de obicei compromisul. În varianta standard a anankastului rigid, primul plan e ocupat de rigiditate, principialitate, scrupulozitate, relaţii formale dar corecte. Iar compromisul apare în plan secund. În varianta psihastenă în care relaţiile cu altul sunt ambivalente, ambiguitatea relaţiilor interpersonale şi compromisurile trec în prim plan.

Atitudinea distantă, oficială faţă de alţii, care în principiu e dominatoare, e de obicei dublată de ambivalenţă şi de o anumită tendinţă la dependenţă, care la psihasten poate trece în prim plan. De fapt ceea ce se întâlneşte cel mai frecvent în TPOC este duplicitatea de tip activ-pasiv, de fapt mai ales pasiv-activ. Aceasta este expresia la nivelul personalităţii a unei dedublări care la nivelul simptomatologiei se manifestă ca egodistonie.

Atitudinea ambiguă sau inconstantă faţă de alţii nu se manifestă la TPOC prin oscilaţii succesive ca în cazul tulburării de personalitate borderline. La suprafaţă se menţine, în cazul anankastului, o mască rigidă şi constantă, ce asigură un aspect, o ţinută, o formă consistentă de faţadă, ca ancoră în realitate a coerenţei periclitate.

3. Particularităţile ce se manifestă la anankast în comportament, în activitate şi muncă precum şi în relaţiile interpersonale, se corelează cu o anumită distorsiune a sinelui, a resimţirii propriei identităţi şi a propriilor limite, a autonomiei şi originalităţii.

Anankastul se resimte inconsistent, nesigur de sine, confuz structurat, neunitar şi vag delimitat. Motiv pentru care se simte vulnerabil. Dedublarea interioară se manifestă mai ales în conduite duplicitare, în compromisuri, inconsecvență, ambiguități, care alternează cu formulări tranşante. Autoanaliza, continua ruminație, permanentul autocontrol, scrupulozitatea, îl fac să se îndoiască de sine, să resimtă uneori acut o nesiguranță interioară. Aceasta cu atât mai mult cu cât el diferențiază dificil între esențial şi neesențial, fapt ce-l frustrează de găsirea spontană a reperelor în diverse situații. De aceea se agață în mod rigid de principii abstracte, se sprijină în mod exagerat pe norme, legi, regulamente, pe conformismul social. Neîncrederea în sine, nesiguranța de sine ("selbstunsichere") a fost considerată de unii psihopatologi germani ***(Schneider, 1950)*** ca fiind nucleul psihopatului anankast. Identificarea sa cu roluri sociale şi cu funcționarea acestora asigură o identitate de fațadă. La fel, expresivitatea publică a multor anankaşti care se îmbracă sobru, corect – uneori pedant – adoptă o ținută rigidă, "civilizată" o mimică puțin expresivă, sau cu expresivitate aproape tot timpul serioasă. Această fațadă – mască, "persona" - odată adoptată, se constituie ca un fel de pojghiță menită să asigure un minim de contur şi formă. Formalismul rigid al anankastului poate fi interpretat şi ca o apărare, ca o încercare de delimitare, în raport cu dificultatea de a-şi resimți identitatea. Față de tendința de dedublare şi dispersie, de incertitudine a limitelor persoanei.

Anankastul tinde să îmbrace forma unei haine rigide, unice, constante, puțin mobile, pentru a avea un contur, limite cât de cât identificabile, puțină siguranță.

Nevoia de delimitare se manifestă în mod pregnant la nivelul persoanei corporale. Nu întâmplător întâlnim aşa de frecvent în

simptomatologia obsesivă a TOC, obsesia de contaminare şi de ordonare. Frica de contaminare exprimă sentimentul de insuficienţă a delimitării schemei corporale iar nevoia de ordine se corelează cu necesitatea unui spaţiu proxim bine controlat, care să-l protejeze, să fie "în siguranţă". La nivelul spectrului obsesionalităţii principalele manifstări implică de asemenea limitele corpului trăit, "persoana corporală": tricotilomania, onicofagia, gratajul patologic, dismorfofobia şi alte tulburări somatoforme. În perspectivă relaţională apropierea altora de sine, atât corporal cât şi psihologic, e resimţită ca periculoasă de anankast, astfel încât celălalt este ţinut la distanţă în mod politicos sau oficios.

Dincolo de limitele eului corporal se întinde ambianţa fizică pe care anankastul o curăţă şi o ordonează permanent, într-un teritoriu delimitat : al casei, gospodăriei, camerei, preajmei imediate. Şi aceasta, pentru a se delimita cât mai precis fizic, printr-o zonă controlată şi controlabilă. În această zonă accesul altora e neavenit dacă perturbă respectiva curăţenie şi ordine. În loc de ordine şi simetrie, în varianta psihastenă predomină dezordinea, neglijenţa, subiectul renunţând la efortul de delimitare. A încremeni în hiperordine şi a se scufunda în haosul dezordinii sunt două modalităţi existenţiale similare în care identitatea persoanei, delimitarea acesteia, apare ca o problemă. Şi în care, devenirea e pusă sub semnul întrebării.

Un alt aspect al delimitări persoanei, mai puţin evident la prima vedere îl constituie dimensionarea prin cele avute, prin avere, nivel la care apare zgârcenia. Ea se articulează cu nevoia obsesivului de a aduna şi tezauriza, a nu renunţa la lucrurile în posesia cărora intră, chiar dacă nu mai are nevoie de ele. În zgârcenie apare şi preocuparea obsesivului pentru detalii, fapt sesizat încă de Teofrast (1966), care scrie (despre zgârcit):

(Zgârcitul) la o masă numără câte pahare a băut fiecare. Dacă nevasta a pierdut un bănuț, cotrobăie prin oale, răscoleşte paturile, lăzile, căutând şi în aşternuturi. Din grădina zgârcitului un poți lua nici măcar o măslină…Când are la masă învitați are grijă să taie carnea în bucăți cât mai mărunte.

Chiar dacă e bogat, anankastul poate fi meschin, dăruind puțin şi cu multă grijă, ducând o viață plină de privațiuni pe care o controlează însă cât mai mult, în limitele şi detaliile sale.

Tot în direcția dimensionării prin posesie se desfăşoară şi colecționarismul, comportament des întâlnit la persoane cu trăsături obsesionale. Bineînțeles suntem într-un alt plan față de simptomul obsesiv compulsiv al colecționării de obiecte inutile.

În afară de preocuparea excesivă față de muncă, raportarea distant – oficială față de alții, nesiguranța de sine cu problematizarea limitelor şi scrupulozitate morală ambivalentă, persoana cu TPOC are şi alte caracteristici.

- Preocuparea față de ordine şi cuplul nehotărâre-îndoială cu dificultatea deciziei libere, spontane şi sintetice sunt poate aspectele cele mai specifice ale obsesionalității în general. Ele se regăsesc la nivelul celor mai frecvente simptome obsesive fiind prezente şi în cele 3 arii deja abordate ale TPOC, aşa cum se constată din descrierea de mai sus. De aceea ele necesită un comentariu special care va fi făcut din perspectiva semnificației antropologice a obsesionalității.
- Autoobservarea, autoanaliza hiperreflexivă şi tendința continuă de a avea totul sub control sunt o caracteristică de bază a TPOC. În perspectiva raportării la o activitate acestea se manifestă prin tendința de a prevedea totul, a avea în vedere şi a ține cont de cât mai multe aspecte posibile ale realității în derulare. Nu e vorba doar de o luciditate crescută, tensionată,

ci de orientarea nesigură a subiectului față de ceea ce se întâmplă, față de prezentul ce articulează trecutul de viitor. O hipervigilență tensionată condiționată de sentimentul lipsei de control asupra a ceea ce urmează să se întâmple iminent, e prezentă deja în anxietatea generalizată. La obsesiv lucrurile sunt mai puțin încordate, mai metodice şi sistematizate. Nesiguranței interioare se adaugă acum îndoiala, incertitudinea privitoare la realitatea dată, aşa cum este ea recepționată, sintetizată şi previzibilă. Subiectul resimte nevoia ca în permanență să verifice şi să se asigure pentru varii eventualități. În cazul fobiei există conduite de evitare şi de asigurare atunci când şansa întâlnirii cu obiectul fobogen este mare. Persoana obsesivă trebuie să verifice sistematic, fără oprire, pentru a se asigura că totul este sub control. Această atitudine poate fi considerată ca o formă de hiperreflexie. Autocontrolul hiperreflexiv al obsesivului se referă mai ales la comportamentul său, desfăşurându-se de la nehotărârea începutului la îndoiala ruminativă asupra rezultatelor. Iar permanenta nesiguranță de sine cu sentimentul vulnerabilității limitelor determină nevoia permanentă de control asupra ambianței care trebuie să fie ordonată, a cursului evenimentelor ce se cere continuu supervizat.

- Între criteriile DSM-IV pentru TPOC este menționată preocuparea excesivă pentru detalii. În testul Rorschach unul din indicii obsesionalității e frecvența crescută a răspunsurilor "detalii mici". În raportarea sa generală față de lume persoana anankastă se preocupă prevalent de detalii şi de abstractii. Atenția acordată detaliilor concrete este o expresie a deficienței de integrare şi sinteză a trăirilor, un defect al "coerenței centrale" a psihismului (***Baron-Cohen, 2001***). Desigur, până în cele din urmă detaliile sunt ansamblate, cu efort, într-un întreg ansamblu, care e mereu avut în vedere, explicit. Pe de altă parte

preocuparea pentru generalități – abstractii, norme, principii, caracterizează de asemenea TPOC. Este evidentă deficiența spontaneității, a raportării firești şi naturale la un aspect central şi nuclear al realității, a situațiilor, a celuilalt. Deficitul e în zona vizării centrale şi esențiale a realității date, vizare care să integreze şi să implice detaliile şi aspectele generale. O astfel de tulburare e prezentă şi la persoana schizoidă – sau vulnerabilă pentru schizofrenie - putând fi corelată cu dificultățile de filtrare şi ierarhizare a informațiilor. Întreaga problemă ar putea fi comentată cel mai bine în termenii tradiționalei psihologii a formei ("Gestalt"). Preocuparea obsesivului față de detalii se manifestă şi în scrupulozitatea sa anormală față de muncă în general şi în comportamentul moral. Şi la fel, la nivelul zgârceniei sale, a încăpățânării, a amenajării ambianței şi a raportării generale față de lume.

- Anankastul se prezintă ca o persoană cu o fațadă rigidă. Considerat în ansamblu, el nu are însă o suficientă unitate şi coerență interioară. Nu este, cum se zice în limbaj popular, "un om dintr-o bucată" (expresia aceasta este în mare măsură adecvată, în sens patologic, pentru paranoiac). El este de obicei duplicitar într-un sens special, mai ales în direcția compromisului şi ambivalenței. Aparenta rigiditate în raportarea interpersonal morală are fisuri, subiectul cedează presiunilor. Sau se gândeşte singur să se asigure, să parieze şi pe varianta opusă, să renunțe temporar la atitudinea sa oficială. Nesiguranța, incertitudinea, oscilația între detaliu (scrupul) şi generalitate (principiu), deficiența unui centru de coerență, fac din persoana anankastă (şi psihastenă) o persoană dedublată, duplicitară. Aceasta este varianta la nivelul persoanei, care în principiu e egosintonă, a egodistoniei simptomelor obsesive. Duplicitatea specifică

manifestată prin compromis şi ambivalența completează profilul distorsiunii, identității cu sine a persoanei anankaste.

Subtipuri ale TPOC

TPOC are de obicei o serie de caracteristici generale. Dar oricât s-ar încerca un "portret robot" sau s-ar folosi o listă de criterii pentru un diagnostic prototipic, cacarcterizarea concretă are nevoie să se sprijine şi pe variante. A fost deja menționată polarizarea susținută de (***Petrilowitsch, 1960***) între anankastul rigid şi psihastenul nehotărât. (***Millon,*** **2004)** oferă şi alte variante, în sens de subtipuri, bazându-se pe ideea unei combinații cu trăsături a altor tipuri categoriale de TP. El descrie : - Conştiinciosul, care are trăsături ale persoanei dependente, caracterizat prin seriozitate, indecizie, îndoială de sine, meticulos, muncind din greu tot timpul etc.; - Birocratul, care are trăsături narcisiste; se ocupă de organizare şi conducere, e oficial, fără imaginație, îşi dă importanță în funcția sa; - Puritanul, care are şi trăsături paranoiace, e auster, bigot, dogmatic, zelos, îi judecă aspru pe alții; Parcimoniosul, cu trăsături schizoide, e zgârcit, meschin, colecționar, egoist, se apără să nu intre nimeni în lumea sa; - Ambivalentul, cu trăsături negativiste, e indecis şi contradictor. Lipsa subtipurilor ar putea continua. Personajele de ficțiune ar putea contribui la o astfel de subtipologie.

Criterii de diagnostic a TPOC

Diagnosticarea TPOC se face de obicei pe baza unor criterii, a căutări şi identificării unor trăsături anormale dintr-o listă, utilizându-se anumite instrumente (chestionare, interviuri, sinteze informaționale). Acestea decupează de obicei doar unele aspecte ale ansamblului TPOC. Aspecte care, desigur, pot fi reprezentative. Sau sunt capabile să indice principalele

domenii ale devianței. Criteriile de identificare care sunt în prezent funcționale nu urmează o concepție generală privitoare la TPOC şi nici o sistematizare a domeniilor perturbate şi identificate în funcție de unele criterii.

Criteriile DSM-IV de identificare a tulburării de personalitate obsesiv-compulsive (TPOC):

Un pattern îndelungat (pervasiv) de preocupare cu ordinea, perfecționism, control mintal şi interpersonal, în defavoarea flexibilității, deschiderii şi eficienței, care începe din perioada adultă timpurie şi se manifestă în forme variate, după cum se precizează în criteriile de mai jos (cel puțin patru trebuie să fie îndeplinite):

(1). Preocupare cu detaliile, regulile, listele, ordinea, organizarea, orare şi programe într-o astfel de măsură încât pierde din vedere scopul principal al activității;

(2). Prezintă un perfecționism care interferează cu finalizarea sarcinilor (de exemplu, nu poate termina un proiect deoarece acesta nu se ridică la standardele sala proprii, extrem de stricte şi ridicate);

(3). Este excesiv devotat muncii şi productivității, mergând până la excluderea activităților recreative şi a relațiilor de prietenie (fără ca acest lucru să îi fie impus de necesități economice).

(4). Este excesiv de conştiincios, scrupulos, şi inflexibil, în ceea ce priveşte moralitatea, etica sau valorile (fără ca acest lucru să îi fie impus de contextul cultural sau de apartenența religioasă);

(5). Este incapabil să scape de lucrurile uzate sau fără valoare chiar şi atunci când acestea nu au nici o valoare sentimentală;

(6). Recurge foarte greu la delegarea sarcinilor sau are dificultăți în a lucra cu ceilalți, în afara cazului în care aceştia se conformează cu strictețe modului său de a face lucrurile;

(7). Adoptă un stil de viață caracterizat prin zgârcenie față de sine şi de alții, banii fiind considerați ca ceva ce trebuie cumulat în eventualitatea producerii unor catastrofe viitoare.

(8). Este rigid şi încăpățânat.

Alte criterii şi chestionare pentru identificarea TPOC combină trăsături de personalitate cu simptome ale TOC, mai ales din domeniul îndoielii şi preocupării față de ordine.

În instrumentul PAS a lui Tyrer ***(Tyrer, 2000)*** sunt luate în considerare următorii parametri în raport cu care se pun întrebări :

A. Conştinciozitate B. Rigiditate

Se investighează apoi alte 7 domenii care sunt evaluate ca şi gravitate

1. Greutăți în fața deciziei
2. Meticulos, preocupat de detalii, perfecționist
3. Conştiincios, vrea să realizeze totul perfect
4. Convențional (oficial) în relațiile cu ceilalți
5. Psihorigiditate, ceilalți să se adapteze propriei metode lucru; încăpățânat
6. Gânduri sau impulsuri nedorite ce nu pot fi îndepărtate din minte;
7. Plănuieşte dinainte în cele mai mici detalii, planificare excesivă.

Într-un alt instrument clasic de identificare şi evaluare a tulburărilor de personalitate (SIDP Pfhol – 1983) pentru identificarea compulsivității se iau în considerare următorii itemi :

A1 Capacitate redusă de a exprima emoții tandre şi calme (D)

A2 Perfecționism care interferează cu capacitatea de a sesiza întregul (N)

A3 Insistența ca alții să se supună felului său de a face lucrurile (psihorigiditate – încăpățânare) (C)

A4 Devotare excesivă muncii şi productivității cu excluderea plăceri şi valorii relațiilor interpersonale (N)

A5 Indecis, luarea deciziilor este amânată, evitată sau prelungită poate din cauza unei temeri neobişnuite de a nu greşi (K)

Nici un sistem de criterii, instrument de identificare sau interviu nu poate fi exhaustiv. Fiecare poate surprinde ceva important din profilul unei tulburări de personalitate. De aceea când se studiază axa II a diagnosticului, în sensul DSM-III-IV, se cere precizat pe baza căror criterii şi cu ce instrumente de investigare s-a pus diagnosticul.

Evidențierea unor trăsături prezente ale TPOC în caracteriologiile generale tradiționale şi actuale

Dacă se iau în considerare trăsăturile prin care poate fi descris în general profilul caracterial al unei personalități, normale sau particulare, trăsăturile specifice pentru TPOC se agregă într-un anumit domeniu. În perspectiva celor 5 mari factori (FFM – ***John, 1999; Costa, 1992)*** domeniul specific anankastului este factorul „conştiinciozitate", căreia i se descriu următoarele fațete : competența, ordine, datorie, tendință spre realizarea metodică, autodisciplină, deliberare. Toate acestea sunt aspecte normale şi pozitive ale caracterului, care în TPOC apar într-o formă distorsionată, perturbată, oscilând între doi poli anormali. Cât priveşte ceilalți 4 factori se poate considera că distorsiunea sau aberația lor într-un sens sau altul nu ar fi specifică TPOC dar ar completa şi nuanța, modul de manifestare şi caracterizare a unui caz dat. Totuşi, în perspectiva unei caracterizări

prototipice, a unui caz-tip-ideal, se ia în considerare varianta lor deficitară. Astfel :

Nevrozismul, caracterizat în esență prin afectivitate, emotivitate negativă (anxietate, depresie, iritabilitate, ostilitate) care oscilează frecvent şi se afirmă intens, se plasează tocmai la polul opus tendinței spre stabilitate a obsesivului, fiind în schimb considerat ca specific pentru TP borderline. De aceea, varianta tipică a anankastului s-ar caracteriza printr-un nevrozism scăzut, cu tendința la stabilitate afectivă, la hipoafectivitate (inclusiv interpersonală).

Agreabilitatea se referă la cooperare, convergență şi armonie în relațiile interpersonale, ceea ce nu se întâlneşte la anankastul tipic. Totuşi, nu e într-u totul specific nici polul opus în sens de ostilitate, aversiune. Dificultatea colaborării cu altul a anankastului, ținerea lui la distanță oficială, se plasează desigur înspre această zonă negativă, dar cu anumite specificități care nu sunt detaliate în FFM.

Extroversia nu e caracteristică anankastului tipic. Varianta opusă a introversiei e mai apropiată dar nu în forma descrisă clasic în FFM. Obsesivul, ca personalitate, rămâne interesat de lumea sa interioară şi nu de evenimente noi şi contacte sociale variate.

Deschiderea spre experiență imaginativă şi excentrică nu e aplicabilă în varianta tipică TPOC. Acesta e mai degrabă lipsit de imaginație, orientare artistică, excentricitate.

Un alt sistem dimensional mult aplicat în analiza trăsăturilor de personalitate este circumplexul interpersonal ***(Wiggins, 1999)*** orientat de axele : dominare/supunere, cooperare/opozitivitate. Anankastul cooperează greu deşi mai rar e opoziționist – ostil. Axul dominare/supunere e important însă în analiza TPOC. In varianta anankastă subiectul tinde spre dominare şi

rigiditate (încăpățânare) în cea psihastenă spre dependență ambivalență. De fapt, duplicitatea şi ambivalența (de tip pasiv-agresiv) sunt formele de relaționare mai frecvente.

În caracteriologia sec.XX înainte de orientările actuale ce au fost menționate mai sus, principalele caracteriologii au identificat mereu o dimensiune, un factor sau o trăsătură fundamentală similară cu ceea ce FFM comentează ca şi conştiinciozitate şi care se evidențiază la persoana obsesivă.

O caracteriologie sistematică ce a prezentat la un moment dat interes este cea concepută de Heymann şi Wiresman şi dezvoltată de Sjobring ***(Sjobring, 1962)***. Aceasta lua în considerare 3 factori : activitatea, emotivitatea (în manifestările lor pozitive şi negative) şi reactivitatea. Aceasta din urmă s-ar exprima pe de o parte ca „primaritate" în sens de descărcare imediată, sontaneitate, impulsivitate, improvizație. Pe de altă parte prin „secundaritate", ceea ce înseamnă o retentivitate crescută a trăirilor, care nu sunt uitate uşor şi care se descarcă greu. In aceste cazuri se întâlneşte şi o crescută conştiinciozitate, deliberare, perseverență în atingerea unui scop. Deci, trăsături asemănătoare cu factorul conştiinciozitate din FFM şi cu multe aspecte ale anankastului (caracteriologia lui Heymann şi Wiesman a fost adoptată de ***Mounier*** în al său Traité du Caracter - ***1947*** şi în România de ***Pamfil şi Ogodescu*** în cartea Nevrozele, 1974).

Trăsături caracteriale asemănătoare anankastului au fost descrise în sec.XX de către Kretschmer ca şi caracteristice bio-tipului muşchiular atletic-epileptoid. Acesta se polarizează față de introversiunea, preocuparea pentru abstractizare şi apragmatismul schizoidului (ce are o conformație corporală leptosom astenică) şi de sintonia picnicului. Epileptoidul s-ar caracteriza prin tendința la ordine, perseverența, adeziune de concret şi

detaliu, progresie metodică din aproape în aproape în acțiune, fără devieri şi ocolişuri, lent, spre final. Performanța este bună dacă subiectul e lăsat să lucreze fără a fi grăbit, într-un unic domeniu, neperturbat. Subiectul nu reacționează imediat la evenimente şi emoții dar nici nu uită, e retentiv, cumulează afectele negative modificându-şi progresiv dispoziția, pentru ca în final, la un eveniment declanşator, să reacționeze exploziv.

Ideea unui mod de comportament „epileptoid" a preocupat pe mai mulți psihopatologi. Aspectele cele mai comentate au fost la un moment dat adeziunea de detalii concrete, lentoarea, persistența rigidă spre final cu redusă atenție distributivă şi comutare a focalizării acesteia. Un scop odată fixat subiectul nu se mai abate de la el până la final. (***Minkowski, 1966)*** a introdus comparația cu „mierea care curge". Au fost introduşi diverşi termeni de caracterizare între care şi „vâscozitate", „ixoidie". Adezivitatea de concret s-ar exprima nu doar în acțiune ci şi în relații interumane, subiectul apropiindu-se mult de altul, insistent, nemaidezlipindu-se de el. Trăsăturile menționate mai sus au fost considerate ca şi caracteristice persoanei epilepticului. Ulterior, s-a considerat că pot constitui o modificare a personalității în cazul suferintelor organic cerebrale.

În afara epileptoidului, în psihopatologia sec.XX a mai fost descris un tip ce are multe asemănări cu anankastul. Este vorba de „tipus melancholicus" comentat de (***Tellembach, 1976)*** şi considerat de acesta ca stând la baza episoadelor depresive recurente. Se caracterizează printr-un mare ataşament față de ordine şi muncă. Este serios şi conştiincios, ține ca totul să fie la locul lui, programele de activitate să se desfăsoare ritualic şi constant, în conformitate cu tradiția. Schimbările de viață, prevăzute şi neprevăzute îl decompensează în episoade depresiv-anxioase. Spre deosebire de anakast însă este afectiv, ataşat profund de câteva persoane apropiate, nu

se cantonează pe detalii, are o bună coerență interioară şi o tendință spre „centralitate" şi nu spre dispersie ***(Stanghelini, 2004).***

Din cele menționate mai sus rezultă că în caracteriologia sec.XX, clasică şi contemporană, au fost în permanență surprinse şi comentate aspecte temperamental-caracteriale care în deficiența şi distorsiunea lor sunt definitorii şi pentru TPOC. Este vorba, evident, de o realitate antropologică ce nu poate fi ocolită.

Similitudini şi corelații între TOC şi TPOC

Diferențele esențiale afirmate oficial între TOC şi TPOC sunt :

- caracterul secvențial, repetitiv şi egodinton al TOC care se manifestă prin episoade clinice delimitate în timp;
- caracterul constant şi egosinton al TPOC.

Aceste diferențe, similare cu orice diferență între tulburările psihopatologice episodice şi cele de personalitate, comportă nuanțe.

Oricine urmăreşte direct în cazuistica clinică sau în literatură simptomele TOC şi trăsăturile TPOC nu poate să nu găsească aspecte comune sau similarități care se agregă în anumite zone precum :

- îndoiala, nesiguranța, exprimate direct sau indirect, eventual compensate sau supracompensate;
- preocuparea față de ordine, ordonare, organizare, planificare, sistematizare;
- problematizarea deliberării libere şi a trecerii la act, a apartenenței la sine a propriilor decizii şi comportamente
- ambivalența, egodistonia, dedublarea interioară, duplicitatea
- nevoia excesivă de control şi autocontrol.

- ataşamentul faţă de act, acţiune, comportament, muncă, în detrimentul imaginaţiei, spontaneităţii, expresivităţii comunicante.
- preocuparea faţă de incertitudinea limitelor corporale, a delimitării sinelui psihologic şi extins, cu tendinţa la colecţionarism;
- ataşamentul faţă de normativitate şi preocupările morale excesive;
- preocuparea faţă de detalii şi abstracţii cu deficienţa sesizării şi integrării aspectelor centrale, ce asigură coerenţa.

Aceste aspecte se manifestă până la un punct diferit în simptome şi în trăsăturile de personalitate. Dar prezenţa lor sugerează, dincolo de rezultatele clinico-statistice privitoare la comorbiditate, nevoia de a cerceta şi aprofunda dimensiunea antropologică profundă din care ambele aspecte derivă.

Raportarea persoanei anankaste (TPOC) faţă de alte tulburări de personalitate (TP)

TPOC este menţionată în toate sistemele categoriale ale TP. Studiile asupra ei sunt în ultimi ani mai puţin intense decât asupra altor tipuri, cum ar fi TP borderline. TPOC este plastă în clusterul C, alături de cea dependentă şi evitantă, exprimând faptul că se nu se manifestă pregnant în plan social şi interpersonal, e puţin expresivă şi „flamboiantă”.

Ca domeniu simetric opus TPOC s-ar plasa tocmai TP din clusterul B: cea histrionică, borderline, instabil-emotivă, antisocială. Faţă de aceastea TPOC se diferenţiază net.

- Histrionicul se manifestă strident în relaţiile interpersonale, este hiper-expresiv, atrage atenţia asupra sa, e manipulativ, preocupat să joace în permanenţă diverse roluri circumstanţiale, e versatil, mobil, cu imaginaţie bogată confabulatoriu. Persoana cu TPOC se retrage din manifestările

interpersonale directe, e puțin expresivă, dornică să nu atragă atenția asupra sa, e distantă, oficială, rigidă, tinde să joace rolul fixat de poziția şi statusul său social, e desprinsă de circumstanțialitate, nu are imaginație, povesteşte puțin şi neatractiv.

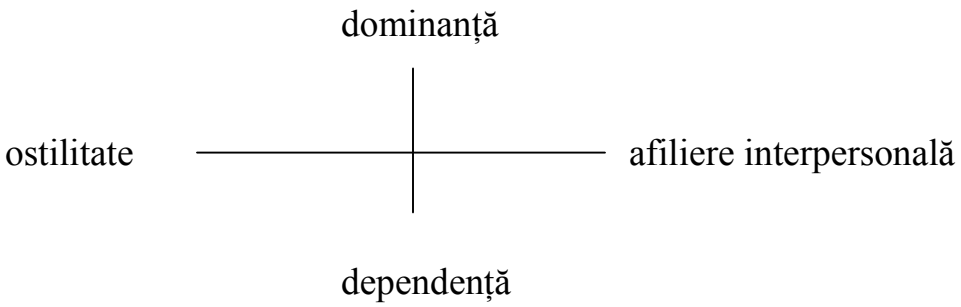
- Persoana instabil emotivă (borderline) se implică puternic afectiv față de alții, cu frecvente oscilații timice, atitudinale şi comportamentale. Există tendințe manipulative şi agresive manifeste, hetero şi auto-agresive, are un înalt grad de spontaneitate şi impresionabilitate. TPOC are o emotivitate săracă şi constantă, nu se implică afectiv apropiat şi strâns în raport cu alții, nu are oscilații timice sau atitudinale frecvente, nu e intuitiv, spontan şi impulsiv, ci constant, monoton, egal cu sine. E mai mult repliat pe sine. Hetero şi autoagresivitatea se manifestă în trăiri subiective şi imaginative ca eventualități împotriva cărora luptă, în manieră egodistonă.

- Personalitatea anti-socială e dominatoare, manipulativă, hetero-agresivă în diverse domenii, acționează rapid şi eficient, e rece afectiv, fără preocupări şi problematizări morale, ignorând normele sociale. TPOC nu e dominatoare şi manipulativă, ci distantă, raportându-se în conformitate cu normele sociale. Ea poate fi ambiguă şi duplicitară. Agresivitatea în raport cu alții se manifestă în primul rând doar prin ținere la distanță oficială, eventual ironie. Este hiper-principial, scrupulos, pretinde de la alții moralitate absolută şi de la sine scrupulozitate morală.

Interferențele cu TP din clusterul B pot fi prezente uneori din diverse perspective. Unele persoane anankaste învață să se adapteze social, şi să joace roluri sociale circumstanțiale, dar deliberat şi prin exercițiu. Pe de altă parte, unele trăsături normale ale conştiinciozității (din teoria celor 5 mari factori) pot fi prezente şi la persoane cu TP din clusterul B.

TPOC e plasată în clusterul C. Ea se poate combina cu aspecte ale persoanelor dependente şi evitante.

Dependența este o trăsătură de personalitate diferită de preocuparea față de ordine şi planificare. Ea face cuplu opus cu dominanța, fiind cel mai bine discutată şi făcută comprehensibilă prin circumplexul lui Bakan, preluat în circumplexul epitetelor interpersonale în care se intersectează două axe perpendiculare:



În acest circumplex, trăsăturile obsesionalității nu apar. După cum nu apare clar nici cele caracteristice clusterului B.

Persoana anankastă este marcată de ambivalența dominanță – dependență. La suprafață ea afişează, în forma standard, un fel de dominanță față de alții, rigiditate, dificultate de colaborare, impunerea oficială a programelor, etc. Nu e vorba însă de o dominanță directă, interpersonală, pentru care anankastul nu e abil. În plus, în spatele acesteia este prezentă deseori o nesiguranță de sine. Anankastul nu se mai descurcă uşor dacă lucrurile nu evoluează în maniera rigidă în care au fost planificate şi în conformitate cu normele sociale. S-a comentat o variantă dependent-abulică a TPOC, cea psihastenă. De fapt, caracteristica de bază este ambivalența între dominanță şi supunere, cu oscilații mai mici sau mai mari, în funcție şi

de împrejurări, de la caz la caz. În cazul TP dependentă, dacă sunt trăsături obsesionale, ele sunt din zona psihastenului.

Persoana evitantă se poate intersecta cu TPOC, care, prin trăsăturile sale specifice, preferă să nu fie în centrul atenției sociale. Îşi pregăteşte minuțios aparițiile publice şi se ascunde în spatele unei măşti oficiale. La fel ca evitantul, face față dificil unor situații noi, neprevăzute dar nu neapărat în cadrul întâlnirii cu alte persoane. Evitantul este hiperemotiv şi ataşat intens afectiv de persoanele securinzante, ceea ce nu caracterizează anankastul.

Relația cu TP din clusterul A sunt menționate de toți autorii. Cea mai firească e cea cu TP schizodă, dată fiind anafectivitatea, replierea pe sine şi puținătatea relațiilor sociale. Amândouă tipurile sunt considerate ca apragmatice, dar schizoidul mai accentuat. În ceea ce priveşte TP schizotipală, aceasta ar putea avea unele trăsături obsesive. Cea paranoidă de asemenea, în varianta sa pasivă. În schimb, paranoiacul fanatic se plasează dintr-un anumit punct de vedere, la un pol opus fața de anankastul ambivalent, cu tendințe de împrăştiere. Totuşi în unele cazuri el poate fi apropiat de varianta hiperrigidă şi formalistă a unor anankaşti.

TPOC şi TOC deşi în perspectiva clinică nu se întâlnesc frecvent împreună se plasează în aceeaşi zonă a psihologiei umane, exprimă tulburarea aceloraşi funcții şi dimensiuni ale persoanei. De aceea, o înțelegere antropologică a obsesionalității se cere dezvoltată în acelaşi timp şi în paralele cu adâncirea şi rafinarea cercetărilor clinice efectuate cu instrumente de identificare standardizate ce sunt inevitabil limitate în posibilitatea lor de detecție.

4

DIAGNOSTICUL ŞI EVALUAREA TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE

Investigarea clinică şi evaluarea tulburării obsesiv-compulsive. Inventare de evaluare a TOC. Interviuri clinice. Y-BOCS. Instrumente complementare. Anexă

Investigarea clinică şi instrumente de psihopatologie generală

Identificarea simptomatologiei obsesiv - compulsive nu e dificilă dacă diagnosticianul e atent la istoria problemelor pacientului, la comportamentul său şi nu ignoră să pună unele întrebări, cum ar fi următoarele cinci (recomandate de International Council of OCD, 1997, după (***Okasha, 2000***):

1. Vă spălați sau curățați mult?
2. Verificați mult lucrurile?
3. Există gânduri care vă deranjează, de care ați dori să scăpați dar nu puteți?
4. Vă trebuie mult timp ca să terminați activitățile curente?
5. Vă preocupă ordinea şi simetria?

Aria simptomatologiei obsesiv – compulsive este desigur largă şi un rol important îl joacă tendințele de act agresive, număratul, comportamentul ritual. Simptomatologia poate varia şi în funcție de mediul cultural şi habitudinile nişei ecologice umane. Oricum, dacă prezența simptomatologiei OC e identificată, e necesar ca ea să fie detaliată , să se evidențieze cât de amplă e şi ce profil are. De asemenea, care este simptomatologia

psihopatologică concomitentă, cât de supărătoare sunt trăirile şi cum interferează tulburarea cu derularea vieții zilnice. Un diagnostic detaliat – şi dacă se poate cuantificat- este necesar pentru formularea planului de tratament. Stabilirea profilului psihopatologic şi a gravității acestuia la un moment dat e importantă pentru evaluarea rezultatelor terapiei.

Diagnosticul TOC, la fel ca pentru orice tulburare psihică sau comportamentală, depinde de criteriile de diagnostic avute în vedere şi se formulează în raport cu sistemul nosologico-nosografic acceptat. În prezent cele mai răspândite sunt sistemele ICD–10 şi DSM–IV-TR.

Pentru diagnostic şi evaluare e important în primul rând interviul direct cu pacientul. Acestuia trebuie să i se acorde suficient timp, în genere două – trei ore, în reprize diferite – deoarece obsesivul e deseori reticent, îşi destăinuie cu greutate trăirile de care se ruşinează, are un stil de relatare mai complicat, cu analize şi fixări pe detalii, realizează dificil sinteza.

Privitor la obsesii este important să se afle care e conținutul acestora, ce formă au (gânduri, imagini, impulsuri), dacă sunt elemente declanşatoare, care e lupta pacientului cu ele, dacă induc anxietate sau alt disconfort, dacă sunt corelate cu compulsii, dacă au o semnificație personală specială.

Privitor la compulsii, întrebările ar trebui să clarifice dacă sunt evenimente sau obiecte care le declanşează, dacă apar ca o contracarare a obsesiilor, cât de puternică e tendința (tensiunea) de a efectua compulsia, dacă e vorba de un act motor, de un ritual, de un comportament mental sau o intenție de act ce se exprimă doar fragmentar (simbolic); dacă compulsia se repetă de un anumit număr de ori, care e semnificația acestui număr, dacă ea are o semnificație "magică" de preîntâmpinare a unui rău viitor nedefinit, dar amenințător, cât de mult pacientul poate rezista tendinței de a efectua compulsia, ce se întâmplă dacă compulsia e întreruptă?; dar dacă nu

efectuează compulsia? E util să se afle dacă sunt condiţii de evitare şi dacă membrii familiei sunt implicaţi în ritual.

Diagnosticul poate utiliza şi elemente observaţionale, în cabinet sau în alte locuri, de ex. comportamentul de evitare a atingerii unor obiecte. Informaţiile familiei, a celor apropiaţi, a colegilor de serviciu, completează datele.

În cazul pregătirii pentru psihoterapie se poate solicita pacientului completarea unei fişe de autoobservaţie zilnice, repartizată pe intervale orare, cu menţionarea frecvenţei trăirilor OC, a gradului de disconfort şi a celui de luptă interioară cu simptomele. Uneori pacienţii pierd foarte mult timp cu completarea acestor fişe, notând nenumărate detalii.

În prezent evaluarea TOC, la fel ca cea a tuturor tulburărilor psihice, se face şi în mod standardizat, utilizând formule structurate: check-list-uri, inventare şi chestionare.

TOC fiind o tulburare cu înaltă specificitate nu lipseşte din nici un instrument general de evaluare psihopatologică. Simptomatologia OC o întâlnim în sistemele **AMDP**, **SCAN**, **CIDI**, **SCID**, **CPRS**, **MINI** (vezi anexa). De asemenea, toate instrumentele ce evaluează tulburările de personalitate au o secţiune pentru tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă (TPOC). În unele instrumente se utilizează în mod combinat elemente din TOC şi TPOC, cu preponderenţa uneia sau a alteia.

Instrumentele de evaluare se împart de obicei în inventare de autoevaluare şi chestionare, în care întrebările sunt puse de un evaluator.

Un sistem de autoevaluare este **Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)**, care cuprinde o scală pentru obsesionalitate. Având 770 de întrebări pe care subiectul trebuie să le claseze ca „da”, „nu” şi „nu se potriveşte”, explicarea sa e destul de laborioasă.

Mai utilizat pentru patologia de serie obsesivă este **SCL-90** (care mai evidențiază concomitent: anxietatea, depresia, somatizarea, senzitivitatea interpersonală, ostilitatea, anxietatea fobică, ideația paranoidă şi psihoticismul). Evaluarea se referă la ultima perioadă, inclusiv la prezent. Sunt 90 de întrebări la care subiectul răspunde precizând o valoare între 0 – 4. Pentru obsesionalitate sunt 10 întrebări. Exemple:

3. V-au supărat gânduri nedorite, cuvinte sau idei ce nu vă părăsesc mintea?

38. Necesitatea de a face lucrurile foarte încet pentru a vă asigura de corectitudinea execuției

65. Nevoia de a repeta acțiuni ca atinsul, spălatul, număratul

Un instrument tot de evaluare psihopatologică generală, dar mai țintit spre domeniul TOC este **ADIS**. ADIS este un chestionar structurat centrat pe simptomatologia anxioasă, dar care are în vedere şi identificarea altor tulburări psihice. Obsesia şi depresia sunt incluse în partea principală a instrumentului. Evaluarea se face pentru ultima lună, dar sunt întrebări privitoare la debutul simptomatologiei, la împrejurările în care acesta s-a produs şi s-au manifestat simptomele. Evaluarea intensității se face pe o scală între 0 – 4 cu întrebări privitoare la interferența simptomatologiei cu derularea vieții zilnice. Sunt incluse scalele Hamilton de anxietate şi depresie.

Interviul începe cu atacurile şi tulburarea de panică, continuă cu anxietatea generalizată, reacția de stress posttraumatic, agorafobia, fobia simplă, fobia socială. Urmează tulburarea obsesiv-compulsivă, depresia, distimia, tulburarea anxios-depresivă. Există întrebări de inventariere sumară şi a altor tulburări.

Pentru TOC întrebările sunt:

- Vă deranjează gânduri sau imagini care se repetă? Realizați că sunt iraționale şi fără sens, dar nu le puteți opri să apară? Este vorba de gânduri repetitive despre a răni sau otrăvi pe cineva, a striga obscenități în public sau imagini oribile cum ar fi de exemplu implicarea familiei dumneavoastră în accidente?…

- Luptați împotriva acestor gânduri? Cum scăpați de ele? Ce se întâmplă când încercați să rezistați? Cât timp ați fost tulburat de astfel de gânduri? Cum v-au afectat viața?

- Ați repetat o mişcare de nenumărate ori fără vreun sens aparent şi care nu doreați să o faceți? (Ex. a spăla ceva de nenumărate ori sau rectificări mentale)

Încercați să rezistați în a le mai face, sau cel puțin ați rezistat inițial? Cât de anxios vă simțiți, ce credeți că se va întâmpla dacă nu îndepliniți aceste acte?

Cât de mult vă deranjează / ce probleme vă creează acestea acasă, în societate?

Intenția instrumentului este de a depista patologia OC şi a-i determina importanța în tabloul psihopatologic al pacientului şi nu de a o analiza în detaliu.

Pentru acuratețea diagnosticului şi a evaluării se folosesc inventare şi chestionare țintite asupra TOC. Acestea sunt necesare pentru urmărirea evoluției, a respondenței la diverse tratamente şi mai ales în cercetare. Unele au şi forme scurte ce pot fi utilizate ca procedee screening de studiu epidemiologic. Rezultatul care se obține cu instrumente structurate şi standardizate variază parțial de la un instrument la altul în funcție de diversitatea itemilor şi modul de evaluare a intensității acestora. E important ca acest lucru să fie mereu prezent în mintea cercetătorilor deoarece în afara

studiilor de caz, cazuistica pe care se bazează cercetările actuale este un decupaj al cazurilor cu TOC realizat prin optica diverselor instrumente.

Inventare de evaluare a TOC

- Unul din cele mai utilizate este **Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory (MOCI)**, care constă în 30 itemi la care subiectul investigat răspunde A (adevărat) sau F (fals). Rezultatele se cotează într-un scor total pentru obsesii şi în 4 subscale privitoare la: verificare, spălare, încetineală / repetiție şi îndoială / conştiinciozitate. Exemple de itemi:

1. Evit să folosesc telefoane publice din cauza temerii de contaminare	A	F
10. De obicei am îndoieli serioase privind lucrurile obişnuite, de fiecare zi, pe care le fac	A	F
15. Nu verific scrisorile de mai multe ori înainte de a le expedia	A	F
16. Nu îmi ia foarte mult timp să mă îmbrac dimineața	A	F
30. Chiar dacă fac un lucru cu foarte mare atenție, simt de multe ori că nu l-am făcut cum trebuie	A	F

Se cotează cu 1 punct când un răspuns se potriveşte şi cu 0 atunci când nu se potriveşte cu tabelul ce se află în final. Scorurile maxime pentru subscale sunt: verificare – 9, spălare – 11, încetineală / repetiție – 7, conştiinciozitate – 7.

MOCI nu acoperă suficient sau explicit unele domenii importante ale obsesionalității cum ar fi nevoia de simetrie şi ordine, tendințele de acte agresive şi sexuale, obsesiile corporale, ritualul numărătorii. Este însă destul de bine decelată obsesionalitatea în ansamblu.

- Un **inventar** țintit pe **simetrie, ordine şi aranjare** este cel al lui **Radomsky**. El constă din 20 itemi pe care subiectul urmează să le coteze cu 5 valori, de la 0 = deloc la 4 = extrem. Exemple de itemi:

1. Mă deranjează când mobila sau alte lucruri ale mele nu sunt întotdeauna în aceeaşi poziție
3. Este esențial să-mi aranjez hainele într-un mod particular sau specific
8. Mă simt constrâns să îmi aranjez lucrurile până ele stau „cum trebuie”
19. Nu mă pot concentra decât dacă lucrurile sunt la locul lor.

Chestionarul lui Radomsky vizează desigur doar un aspect al obsesionalității. El poate fi însă o subscală utilă pentru studii speciale ale unor subtipuri de TOC.

- Un inventar mult folosit a fost **The Padua Inventory**, realizat în 1979. El constă din 60 itemi ce se evaluează între 0 şi 4. Primii 10 itemi se referă la contaminare, ca şi MOCI. Dar în continuare sunt destul de mulți itemi ce vizează tendințele la act agresive. Tematica îndoielii şi verificării e bine reprezentată. Există itemi pentru ordine şi ritualuri, pentru implicarea obsesivă a numerelor, pentru îndoială, nesiguranță şi verificări, pentru obsesia pierderii controlului şi sentimentul de incompletitudine. Preocupările obsesive somatoforme şi sexuale nu sunt reprezentate direct. Sunt avute în vedere 5 subscale: - obsesii de contaminare şi compulsii de spălare; - compulsii de îmbrăcare / îngrijire; - compulsii de verificare; - gânduri obsesive privitoare la un rău personal sau la răul altora; - impulsuri obsesive de a se vătăma pe sine sau pe alții.

Exemple de itemi:

1. Simt că mâinile mele devin murdare când ating monede

15. Înainte de a merge să mă culc trebuie să fac anumite lucruri într-o anumită ordine

19. Am tendința să verific lucrurile mai mult decât e necesar.

40. Uneori încep să număr obiectele fără nici un motiv

46. Dacă privesc în jos de pe un pod sau de la o fereastră înaltă simt impulsul să mă arunc în spațiu.

56. Uneori resimt impulsul de a lovi copiii fără apărare sau animalele.

- **The Leyton Obsessional Inventory (LOI)** a fost realizat inițial pentru a diferenția între persoane normale, gospodine preocupate de curățenie şi pacienții obsesionali. Inventarul constă în 69 de întrebări cu variante de răspuns „da" sau „nu", împărşite în două seturi: 46 de întrebări ce vizează simptomele de boală şi 23 pentru trăsături obsesive. Întrebările în legătură cu simptomatologia OC acoperă 10 categorii, incluzând gânduri recurente neplăcute, verificarea, curățenia şi ordinea în casă, ordonarea şi rutina, repetiția şi indecizia. Cele 8 categorii privind trăsăturile includ: colecționarismul, preocupare excesivă privind curățenia, iritabilitatea şi nervozitatea, rigiditatea şi punctualitatea. Rezistența si interferența sunt evaluate doar pentru răspunsurile afirmative, şi sunt indicate pe o scală de la 0 la 3. Scala LOI pare să aibă o oarecare validitate ca şi construcție, precum si ca reproductibilitate, dar validitatea conținutului său este mai slabă datorită faptului că nu acoperă gândurile obsesive neplăcute, precum şi simptomele mai bizare şi floride. Întrebările sunt mai degrabă orientate către aspectele legate de casă şi curățenie. LOI pare mai degrabă acceptabilă ca instrument de screening pentru că e uşor de administrat, nefiind însă un bun indicator al severității.

- Sunt şi inventare mai recente, utile mai ales în cercetările screening. Astfel, **The Florida Obsessive-Compulsive Inventory (FOCI)**

are 20 itemi la care s erăspunde prin „da” sau „nu”. Se au în vedere idei obsesive repetitive, îngrijorări obsesive, impulsuri sau tendințe de act şi acte compulsive, inclusiv ritualuri, 10 întrebări referindu-se la obsesii şi 10 la compulsii, perioada investigată fiind ultima lună.

- Pe lângă prezența simptomelor în TOC se cere a fi evidențiată din 5 puncte de vedere care privesc: timpul ocupat cu obsesiile, interferența, distresul, rezistența şi gradul de control. **The Obsessive-Compulsive Inventory Revised (OCI-R)** e un inventar cu 18 itemi care evaluează şi gradul de tulburare a vieții curente şi distresul pacientului.
- Există şi inventare cu țintire restrânsă, de ex. privitor la dezordinea din casă şi depozitarea (**Saving Inventory**), etc.

Interviuri clinice – Y-BOCS

Cel mai utilizat instrument este **Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS)** , Goodman et al., 1989. Înainte de a începe evaluarea unui nou pacient clinicianul trebuie să-i explice semnificația termenilor de obsesii şi compulsii. Pe măsură ce pacientul se familiarizează cu aceste noțiuni nu mai e necesară repetarea explicării. Instructajul constă în definirea obsesiilor şi compulsiilor şi exemple pe care clinicianul le citeşte pacientului:

„Obsesiile sunt idei, gânduri, imagini sau impulsuri care sunt intruzive, neadecvate, producând o suferință marcată şi care se repetă în mintea dvs. Ele pot avea un caracter dezgustător pentru dvs., iar dvs. le puteți recunoaşte ca fiind lipsite de sens, nerezonabile sau excesive şi ele nu sunt în acord cu personalitatea dvs.

Compulsiile sunt comportamente sau acte pe care dvs. simțiți că trebuie să le efectuați în mod repetat, deşi le puteți recunoaşte ca lipsite de

sens sau excesive. Din când în când, puteți încerca să le rezistați, dar acest lucru se poate dovedi dificil. Puteți resimți anxietate sau distres care nu diminuează până când comportamentul nu este complet efectuat".

În continuare se dau exemple, menționându-se ca unele compulsii pot fi de fapt acte mentale neobservabile, inclusiv repetarea sau numărarea. După ce se verifică dacă pacientul a înțeles semnificația termenilor şi dacă are unele întrebări în legătură cu cele explicate anterior, se trece mai departe la a doua secțiune, de inventariere a prezenței obsesiilor şi compulsiilor atât în prezent, dar şi în trecut.

Interviul are două părți, o listă de simptome (check-list), care se investighează prin interviu semistructurat, şi o parte privind semnificația patologiei şi interferența ei cu existența zilnică a pacientului. Datorită importanței sale, acasta va fi prezentată în totalitate.

Lista obsesiilor şi compulsiilor din Y-BOCS este următoarea:

În prezent	În trecut	
		Obsesii agresive
		Teama că ar putea să se automutileze
		Teama că ar putea să-i vătămeze pe alții
		Imagini violente sau înspăimântătoare
		Teama că ar putea să-i scape cuvinte obscene sau insulte
		Teama că ar putea face ceva jenant sau penibil *
		Teama că va da curs unor impulsuri nedorite (ex.: că-şi va înjunghia prietenul)
		Teama că va fura lucruri
		Teama că-i va vătăma pe ceilalți pentru că ne va avea suficientă grijă (ex.: că va comite un accident rutier şi va fugi de la locul faptei)
		Teama că va fi răspunzător pentru un fapt cu

		consecințe dramatice (ex.: incendiere, tâlhărie)
		Altele
		Obsesii de contaminare
		Preocupare/îngrijorare sau dezgust în legătură cu excreții sau secreții corporale (ex.: urină, fecale, salivă)
		Preocupare/îngrijorare legată de murdărie sau microbi
		Preocupare/îngrijorare excesivă în legătură cu contaminări din mediu (ex.: azbest, radiații, scurgeri de reziduuri toxice)
		Preocupare/îngrijorare excesivă legată de articole din gospodărie (ex.: aspiratoare, detergenți)
		Preocupare/îngrijorare excesivă legată de animale (ex.: insecte)
		Deranjat de substanțe sau reziduuri lipicioase (ex.: adezive, cleioase)
		Preocupare/îngrijorare că se va îmbolnăvi din cauza contaminării
		Preocupare/îngrijorare că ceilalți se vor îmbolnăvi prin răspândirea contaminării (preocupare de natură agresivă)
		Altele
		Obsesii sexuale
		Gânduri, imagini sau impulsuri perverse sau interzise
		Conținut implicând copii sau incest
		Conținut implicând homosexualitate *
		Comportament sexual îndreptat spre ceilalți (cu conținut agresiv)*
		Altele
		Obsesii de colecționare/tezaurizare (distincte de hobbyuri şi de preocuparea legată de obiecte având valoare sentimentală sau pecuniară)
		Obsesii religioase (scrupulozitate)
		Preocupare în legătură cu sacrilegiul şi blasfemia
		Preocupare excesivă în legătură cu moralitatea, cu

		noţiunile de adevărat/fals, corect/incorect, cinstit/necinstit
		Altele
		Obsesii legate de nevoia de simetrie şi exactitate
		Acompaniate de gândire magică (ex.: preocupat că mama sa va avea un accident dacă lucrurile nu sunt aşezate exact la locul lor simetric)
		Neacompaniate de gândire magică
		Obsesii variate (diverse)
		Nevoia de a ştii sau de a-şi aminti
		Teama de a spune anumite lucruri
		Teama de a nu spune exact lucrul cel mai potrivit
		Teama de a pierde lucruri
		Imagini intruzive (nonviolente)
		Sunete, cuvinte sau muzică intruzive şi lipsite de sens
		Deranjat de anumite sunete/zgomote *
		Numere norocoase/ghinioniste
		Culori cu semnificaţie specială
		Temeri superstiţioase
		Altele
		Obsesii somatice
		Preocupare/îngrijorare în legătură cu o boală/suferinţă
		Preocupare excesivă în legătură cu aspectul unor anumite părţi ale corpului (dismorfofobia) *
		Altele
		Compulsii de curăţare/spălare
		Spălare a mâinilor excesivă sau ritualizată
		Duşuri, băi, spălări pe dinţi, toaletă generală excesivă sau ritualizată
		Curăţarea articolelor de gospodărie sau a altor obiecte casnice (având caracter excesiv sau repetitiv)

		Alte măsuri de prevenire sau de îndepărtare a riscului de contaminare
		Altele
		Compulsii de verificare
		Verificarea zăvorului, a aragazului, a instalațiilor, etc.
		Verificarea ca ceilalți să nu fi fost/să nu urmeze să fie vătămați
		Verificarea ca subiectul să nu se fi vătămat/să nu urmeze să fie vătămat
		Verificarea să nu se fi întâmplat/să nu urmeze să se întâmple o nenorocire
		Verificarea de a nu fi comis o greşeală
		Verificări legate de obsesii somatice
		Altele
		Ritualuri de repetare
		Recitire sau rescriere
		Nevoia de a repeta activități de rutină (ex.: intrare/ieşire pe uşă, ridicare/de pe scaun)
		Altele
		Compulsii de numărare
		Compulsii de ordonare/aranjare
		Compulsii de colecționare/tezaurizare (distincte de hobbyuri şi de preocuparea legată de obiecte având valoare sentimentală sau pecuniară) ex:. ziare vechi, obiecte fără utilitate
		Compulsii variate (diverse)
		Ritualuri mentale (altele decât verificare, numărare)
		Excesivă efectuare de liste
		Nevoia de a spune, de a întreba sau de a se confesa
		Nevoia de a atinge, de a bate (în lemn) sau de a freca *
		Ritualuri implicând clipitul sau holbatul*
		Măsuri (nu verificări) de a preveni vătămarea proprie, vătămarea celorlalți, consecințe teribile/groaznice

		Comportamente alimentare ritualizate *
		Comportamente superstiţioase
		Tricotilomania
		Alte comportamente automutilante/autoagresive *
		Altele

Simptomele marcate cu * pot sau nu să ţină de TOC.

Atât obsesiile, compulsiile, cât şi evitarea se cer apoi a fi grupate în ordinea severităţii.

A treia secţiune cuprinde 19 itemi, dar numai itemii 1-10 (excluzând itemii 1b şi 6b) sunt folosiţi pentru a determina scorul total. Acesta este suma scorurilor înregistrate la itemii 1-10 (exceptând itemii 1b şi 6b), iar scorurile subtotale pentru obsesii, respectiv compulsii, sunt suma scorurilor de la itemii 1-5 (excluzând 1b), respectiv suma scorurilor de la itemii 6-10 (excluzând 6b). Se evaluează săptămâna precedentă interviului, inclusiv momentul acestuia. Itemii 1b, 6b,11-16 sunt suplimentari, având un caracter investigaţional, iar itemii 17 şi 18 au fost adaptaţi după Clinical Global Impression Scale, furnizând informaţii asupra funcţionării globale şi a ameliorării clinice.

Scala de cotare a obsesiilor

1.Timpul ocupat de gândurile obsesive	**0** deloc	**1** <1 oră/zi sau ocazionale	**2** 1-3 ore/zi sau frecvente	**3** 3-8 ore/zi sau f. frecvente	**4** >8ore/zi sau aproape permanente
1b. perioada de timp fără obsesii	0 absenţa spt.	1 intervale libere lungi >8 ore/zi	2 intervale libere moderate 3-8 ore/zi	3 intervale libere scurte 1-3 ore /zi	4 intervale libere extrem de scurte <1 oră/zi
2. interferenţa cu activitatea zilnică	**0** absentă	**1** redusă	**2** moderată	**3** severă,	**4** extremă

cauzată de gândurile obsesive				activitate semnificativ afectată	imposibilitate de desfăşurare a activităţilor zilnice
3. distresul cauzat de gândurile obsesive	**0** absent	**1** uşor	**2** moderat	**3** sever	**4** extrem, incapacitant
4. rezistenţa la obsesii	**0** întotdeauna prezentă	**1** semnificativă	**2** moderată	**3** cedare frecventă	**4** cedare completă
5. gradul de control asupra obsesiilor	**0** control complet	**1** control semnificativ	**2** control moderat	**3** control redus	**4** control absent

Total scor obsesii (1-5) _____

Scala de cotare a compulsiilor

6. timpul ocupat de efectuarea compulsiilor	**0** deloc	**1** <1 oră/zi sau compulsii ocazionale	**2** 1-3 ore/zi sau compulsii frecvente	**3** 3-8 ore/zi sau compulsii f. frecvente	**4** >8 ore/zi sau compulsii aproape permanente
6b. perioada de timp fără compulsii	0 absenţa spt.	1 >8ore consecutive/zi	2 3-8 ore consecutive/zi	3 1-3 ore consecutive/zi	4 <1 oră/zi
7. interferenţa cu activitatea dată de C.	**0** absentă	**1** redusă	**2** moderată	**3** severă	**4** extremă
8.distresul cauzat de compulsii	**0** absent	**1** uşor	**2** moderat	**3** sever	**4** extrem,incapacitantă
9. rezistenţa la compulsii	**0** întotdeauna prezentă	**1** semnificativă	**2** moderată	**3** cedare frecventă	**4** cedare completă
10. gradul de control	**0** complet	**1** semnificativ	**2** moderat	**3** redus	**4** absent

Scor total compulsii (5-10)_____

Scor total Y-BOCS (itemii 1-10)_____
Interpretare scor total:

- 0-7 subclinic
- 8-15 TOC uşoară
- 16-23 TOC medie
- 24-31 TOC gravă
- 32-40 TOC extrem degravă

11. insightul asupra O şi C	0 excelent	1 bun	2 satisfăcător	3 deficitar idei supraevaluate	4 absent idei delirante
12. gradul de evitare	0 fără evitare deliberată	1 uşor evitare minimă	2 moderat un anumit grad de evitare	3 sever evitare semnificativă	4 extrem evitare foarte extinsă
13. gradul de indecizie	0 absent	1 uşor	2 moderat	3 sever	4 extrem
14. simț supraevaluat de responsabilitate	0 absent	1 uşor	2 moderat	3 sever	4 extrem convingere delirantă
15. lentoare pervazivă	0 absentă	1 uşoară	2 moderată întârzieri frecvente	3 severă întârzieri constante	4 extremă incapacitantă
16. dubitație patologică	0 absentă	1 uşoară	2 moderată	3 severă	4 extremă

17. severitate globală	0 absența bolii	1 boală neglijabilă fără afectare funcțională	2 simptome uşoare afectare funcțională redusă	3 simptome moderate funcționare cu efort	4 simptome moderate-severe funcționare limitată	5 simptome severe necesită asistență funcționare	6 simptome extrem de severe complet non-funcțional
18. ameliorare globală	0 f. mult agravat	1 mult agravat	2 agravare minimă	3 fără modificări	4 ameliorare minimă	5 mult ameliorat	6 f. mult ameliorat

19. fiabilitate	0 excelentă	1 bună	2 satisfăcătoare	3 scăzută

Aspectele studiate în detaliu în partea a doua a Y-BOCS sunt importante nu doar pentru că sunt destul de specifice obsesionalității, ci pentru că această patologie interferează îndeaproape cu activitățile curente, fireşti ale omului, creând importante probleme în derularea acestei vieți. Acte aparent banale ca toaleta de dimineață, îmbrăcatul, mâncarea, plecarea de acasă, culcarea, pot să fie deosebit de dificile pentru obsesiv, consumând mult timp. Aceasta datorită ritualizării actelor, repetițiilor compulsive,

indeciziei, nevoii de perfecțiune, verificării.. Activitățile profesionale devin şi ele dificile prin nehotărâre şi dificultăți în luarea deciziilor, verificare repetată, perfecționism, tendința de amânare a finalizării, nevoia de a ordona totul: ceea ce s-a făcut, ce este, ce e planificat să se facă. Proiectele şi planurile se multiplică, dar trecerea la act se finalizează cu întârziere. Alte trăiri OC pot complica activitățile zilnice, cum ar fi preocuparea față de contaminare, ideile recurente, intențiile agresive cu care se luptă. Acest specific al patologiei obsesive diferă de cel a patologiei fobice în care pacientul se comportă firesc în afara situațiilor fobogene.

Instrumente complementare acesteia

Gravitatea simptomatologiei OC şi impactul său asupra existenței pacientului se poate evalua cu **NIMH-GOCS (National Institute of Mental Health Obsessive-Compulsive Scale)**. Aceasta cere pacientului o evaluare între 1 – 15 a gravității, având 5 nivele:

1 – 3 Minimal, fără a trece de normal. Simptome uşoare. Persoana petrece puțin timp cu simptomatologia O-C. Aproape fără interferențe cu activitățile cotidiene.

4 – 6 Comportament O-C subclinic. Pacientul petrece puțin timp cu simptomele care sunt uşor de suportat pentru cei din jur.

7 – 9 Comportament O-C clinic. Simptomele cauzează o interferență semnificativă în viața pacientului care consumă multă energie rezistând. Necesită ajutor din partea celorlalți pentru funcționarea zilnică.

10 – 12 Comportament O-C foarte sever. Simptome ce invalidează complet pacientul care necesită supraveghere atentă în privința alimentației, a somnului, etc. Luarea celor mai mici decizii sau

efectuarea celei mai mici activități necesită suportul echipei de îngrijire.

Tulburarea OC este foarte rar prezentă ca fenomen psihopatologic izolat. Frecvent coexistă în diverse forme şi grade tulburări anxioase şi depresive, aşa cum sunt acestea evidențiate prin **ADIS**, instrumentul ce a fost deja menționat. În cercetare uneori este util să se aplice **scalele Hamilton pentru depresie şi pentru anxietate generalizată**. Se cere pe cât posibil diferențiat între aspectele fobice specifice obsesionalității – bazate pe fobiile anankaste şi de contaminare – şi tulburările fobice situaționale de tipul agorafobiei, a fobiilor speciale şi a fobiei sociale. Unii autori consideră că fobia socială ar fi frecventă în TOC. Pentru evaluarea acesteia, în cadrul cercetărilor se poate aplica **Liebowitz Social Anxiety Scale**, care inventariază 24 situații în care tulburarea poate apărea. Se evaluează pe o scală între 0 şi 3 frica de a apărea anxietate în situația respectivă şi evitarea acesteia.

În actuala concepție asupra TOC în care aceasta e înțeleasă ca centrând o serie de tulburări de spectru se ridică problema evaluării şi a altor tulburări diferite de cele ale polului anxios-depresiv.

Într-una din direcții spectrul TOC evoluează spre tulburări motorii din seria ticurilor. Evaluarea acestora se poate face prin **Yale Global Tic Severity Scale**. Aceasta are în vedere următoarele domenii, fiecare din ele cu 5 nivele de intensitate: - numarul ticurilor; - frecvența; - intensitatea; - complexitatea; - interferența.

În altă direcție spectrul TOC se îndreaptă spre tulburările corelate ideilor supraevaluate şi spre delir. În această direcție există instrumente separate pentru evaluarea dismofofobiei şi a hipocondriei. Pentru ultima este

des utilizat **Indexul Whiteley,** care constă din 14 întrebări evaluate între 1 – 5. Exemple:

1. Vă faceți multe griji privind sănătatea dumneavoastră?
9. Aveți impresia că oamenii nu vă iau boala destul de în serios?
12. Dacă luați cunoştință de vreo boală (de la radio, tv., ziare sau de la cunoştințe) vă faceți probleme că v-ați putea îmbolnăvi?

Indexul Whiteley lasă deschisă problema în ce măsură hipocondria e corelată cu trăiri predominant anxios-fobice, depresive, obsesive sau se constituie o tulburare somatoformă. El poate fi însă articulat cu simptomatologia OC.

În direcția dismorfofobiei, hipocondriei, dar şi a simptomatologiei specific obsesive – cum ar fi preocupare față de contaminare – în ultimul timp se studiază din ce în ce mai mult tranziția de la TOC propriu-zis la tulburările centrate de o idee supraevaluată, trecând mai departe spre delir monotematic. Aceasta mai ales în cazul TOC cu autocritică (egodistonie) scăzută, formă clinică inclusă în DSM IV. Instrumentul cel mai utilizat este **OVIS (Overvalued Ideas Scale)**. Se are în vedere credința subiectului într-o idee, care poate fi şi obsesivă. Întrebările se referă la ultima săptămână şi se măsoară pe o scală între 1 – 100. Sunt trecute în revistă 1) Forța (puterea, tăria, vigoarea) credinței, 2) Caracterul rațional al credinței, 3) Cea mai scăzută şi 4) Cea mai crescută putere a credinței în ultima săptămână, 5) Corectitudinea (exactitatea , precizia) credinței, 6) Gradul de extindere asupra altor persoane (măsura în care ceilalți au aceeaşi părere), 7) Părerea altor persoane față de credința în viziunea pacientului, 7a) masura în care opinia celorlalți coincide cu a subiectului şi 7b) este diferită, 8) Eficacitatea compulsiilor în prevenirea unor consecințe negative, 9) Critica (insightul), 10) Gradul de rezistență şi 11) Durata credinței.

BABS (Brown Assessment of Beliefs Scale – J.Eisen et al, 1998) este o scală semistructurată ce cuprinde 7 itemi, realizată în vederea evaluării intensității psihopatologice a credinței în anumite idei prezente într-o gamă largă de tulburări, dar în special TOC şi tulburarea dismorfică corporală. Trebuie identificată mai întâi credința dominantă care l-a preocupat pe pacient în ultima săptămână (poate fi un gând obsesiv, o idee supraevaluată, o idee delirantă). Aceasta nu trebuie să fie o simplă presupunere sau posibilitate. Intensitatea pentru fiecare item se evaluează între 0 şi 4 (= maximum de intensitate). Itemii sunt: 1) Convingerea în corectitudinea sau acuratețea credinței sale; 2) Perceperea părerii altora (cât de convinsă e persoana că ceea ce crede majoritatea oamenilor reprezintă realitatea); 3) explicarea părerii altora (dacă acestea sunt diferite de ale sale); 4) fixitatea credinței; 5) Încercarea de a-şi combate propriile idei; 6) insight-ul (dacă subiectul atribuie credinței sale o cauză psihiatrică sau patologică); 7) – opțional – Gândirea referențială (vorbesc alții despre subiect sau se uită la subiect remarcându-l într-un anume fel?)

Tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă (TPOC) este evaluată cu diverse inventare şi chestionare care evidențiază tulburările de personalitate în ansamblu. Există desigur itemi şi întrebări specifice pentru obsesionalitate. Unele instrumente combină itemi pentru TOC şi itemi pentru TPOC.

Evaluarea unei persoane ce prezintă TOC şi/sau TPOC priveşte nu doar simptomatologia şi trăsăturile de personalitate. E importantă funcționarea socială, globală şi în diverse arii. În sistemul de diagnostic ICD-10 pe axe această problemă este analizată pe axa II. Dar există multiple instrumente de evaluare a problemei. Importantă este şi **CGI (Clinical Global Impression)**, care evaluează cu 7 intensități severității bolii şi

ameliorarea globală. **Sheehan Disability Scale** evaluează cu 10 intensități interferența negetivă a bolii cu munca, viața socială şi viața familială / responsabilitățile gospodăreşti.

În prezent se face la orice caz important evaluarea calității vieții şi a satisfacerii nevoilor. Analiza biografică, cursul vieții şi înțelegerea de ansamblu a personalității suferindului, pe cale empatică şi fenomenologică rămâne însă un demers esențial. Căci omul, persoana umană conştientă nu poate fi niciodată epuizată de standardizarea pe care o decupează instrumentele psihometrice.

Anexă

CIDI (Composite International Diagnostic Interview) a fost editat de Organizația Mondială a Sănătății (WHO) în 1993 pentru a dignostica principalele categorii diagnostice ale ICD-10 şi DSM III. E un interviu structurat cu întrebări simple şi precise care privesc psihopatologia de-a lungul vieții. Răspunsurile sunt cotate variat, unele cu da şi nu, altele cu mai multe valori. După datele demografice reunite în secțiunea A sunt evaluate următoarele disfuncții : - tulburări rezultate din utilizarea tutunului; - tulburări somatoforme şi disociative; - fobice şi anxioase; - depresia; - distimia; - mania şi tulburarea bipolară; - schizofrenia şi alte tulburări psihotice; - tulburări de alimentație; - tulburări corelate consumului de alcool; - tulburarea obsesiv-compulsivă; - tulburări ce rezultă din consumul substanțelor psihoactive; - tulburari mentale organice; - disfuncții sexuale.

Tulburările OC sunt abordate în secțiunea K prin următoarele întrebări:

„ Vreau să vă întreb dacă ați fost vreodată deranjat de gânduri neplăcute ce acaparau întreaga minte împotriva voinței dvs. un exemplu ar putea fi ideea că mâinile dvs. sunt murdare sau pline de germeni. Ați avut vreodată astfel de gânduri neplăcute ce vi s-au părut nemotivate?

Un alt exemplu de gând neplăcut poate fi ideea persistentă că ați făcut rău cuiva deşi nu ați vrut. Ați avut vreodată gânduri persistente şi neplăcute ca acestea, care vi s-au părut indezirabile?

Ați avut astfel de gânduri doar pentru o perioadă scurtă de timp sau ele v-au deranjat din nou şi din nou pentru o perioadă de cel puțin 2 săptămâni?

Puteți să dați exemple de astfel de gânduri care v-au deranjat?“

Dacă toate exemplele sunt exclusiv privitoare la vinovăție, greutate corporală, mâncare sau obținerea şi utilizarea de droguri, e propusă o cotare aparte.

- Toate gândurile care v-au deranjat au fost iraționale sau lipsite de sens?
- Aceste gânduri iraționale se repetau din nou şi din nou în mintea dvs. chiar dacă încercați să rezistaşi sau să le ignorați?
- Aceste gânduri vă deranjau pentru mai mult decât o ora?
- Aceste idei interferau cu viața, munca, relațiile cu prietenii, creându-vă probleme?

Urmează un set de întrebări pentru compulsii.

Se remarcă eforturile chestionarului de a identifica existența TOC, dar fără o atenție specială privitoare la inventarul detaliat a acestora şi la analiza dizabilității ce o produce.

SCID-I este elaborat pentru diagnosticul axei I din DSM IV. Constă dintr-un interviu structurat redus la unele elemente esențiale. În forma prescurtată (nucleară) pentru obsesii sunt notate 4 criterii de identificare:

A.

1. gânduri, impulsuri sau imagini recurente
2. acestea nu sunt pur şi simplu preocupări legate de probleme reale ale vieții
3. persoana caută să le ignore, să suprime sau să neutralizeze gândurile
4. persoana recunoaşte că acestea sunt produsul propriei sale minți

Pentru compulsii sunt 2 criterii:

1. comportamente sau acte mentale repetitive
2. comportamentele sau actele mentale au ca scop prevenirea sau reducerea unui distres

După ce se constată prezența obsesiilor, compulsiilor sau a amândurora se mai urmăreşte

B. Persoana recunoaşte că obsesiile şi compulsiile sunt excesive şi neraționale

C. Obsesiile şi compulsiile sunt semnificative clinic.

D. Dacă sunt prezente alte tulburări pe axa I conținutul obsesiilor şi compulsiilor nu se reduce la acestea.

M.I.N.I (Mini International Neuropsychiatric Interview) este un interviu structurat utilizat pentru cercetări clinice permițând diagnosticarea principalelor categorii nosologice din DSM-IV şi ICD-10, ce ține seama de SCID-P (dezvoltat pt. DSM-III-R) şi CIDI (dezvoltat de WHO pentru ICD-10), fiind mai scurt şi mai rapid. Se investighează simptomatologia actuală

şi, pentru unele diagnostice, cea din trecut, de-a lungul întregii vieți, sau din ultimele 12 luni.

Pentru TOC e chestionată simptomatologia din ultima lună. Se întreabă:

- În ultima lună ați fost deranjat de gânduri, impulsuri sau imagini recurente, nedorite, neplăcute, neadecvate, intruzive (se dau o serie de exemple). Se răspunde cu „Nu” sau „Da”
- Acestea revin în minte chiar dacă încercați să le ignorați sau să luptați cu ele? Nu – Da
- Credeți că aceste obsesii sunt produsul propriei dvs. minți şi nu sunt impuse din afară? Nu – Da

La fel sunt întrebările pentru compulsii.

Instrumentul permite detectarea simptomatologiei curente în contextul evaluării psihopatologice de ansamblu, dar în mod mai sumar.

5

TULBURAREA OBSESIV-COMPULSIVĂ LA VÂRSTA INFANTO-JUVENILĂ ŞI DE-A LUNGUL CICLURILOR VIEȚII

Repere istorice. Simptomatologie. Diagnosticul TOC în pedopsihiatrie. Ritualurile infantile şi superstițiile în perspectiva developmentală. Epidemiologie. Debutul. Comorbiditatea, tranziția spre normalitate şi tulburările de spectru în TOC a copilului. Studierea longitudinală a TOC copilului şi adolescentului. TOC a copilului şi familia. Perioade speciale ale vieții; graviditatea şi post-partum. Obsesionalitatea şi vârsta a treia.

Repere istorice

Identificarea şi comentarea unor cazuri de TOC la copil a fost făcută de către clasicii psihiatriei. În 1838, Esquirol (după ***Flament şi Cohen, 2000***) menționează primul caz de TOC la o tânără femeie la care tulburarea a debutat înainte de 15 ani. In 1875 Legrand du Saulle publică monografia "La Folie du Doute avec Delire du Toucher" considerând că boala debutează în pubertate rămânând mulți ani neidentificată. La începutul sec.XX Janet prezintă cazul unui copil de 5 ani cu simptome clasice OC iar Freud descrie de asemenea nevroza obsesională cu debut în copilărie. Kanner în 1957 menționează asemănarea – şi deseori asocierea între mişcările compulsive, ticuri şi unele manifestări autiste la copil.

Părerea generală că TOC este rară în copilărie şi că aproape toate activitățile ritualice şi simili-compulsive sunt parte a dezvoltării normale a început să se modifice după ce studiile sistematice asupra TOC la adulți au relevat că 30-50% din cazuri semnalează apariția simptomelor în copilărie sau adolescență. În ultimele 3 decenii a crescut interesul general al psihiatrilor pentru TOC care s-au dovedit a fi frecvente, cu o prevalență de 1-3% din populație, în toate părțile lumii. Primul studiu epidemiologic sistematic asupra TOC la tineri – puberi şi adolescenți – a fost publicat în 1988 (***Flament, 1988***).

O serie de cercetări sistematice realizate în ultimele 2 decenii, de către cercetătorii de la NIMH (Flament, Rapaport, Sweder, Leonard ş.a.) au arătat că TOC este frecventă la vârsta infanto-juvenilă, similară descriptiv cu cea a adultului şi diagnosticabilă prin utilizarea aceloraşi criterii; este frecventă familial, persistentă, acompaniată de multe comorbidități şi anormalități neurofiziologice şi răspunde parțial la agenți setotoninergici şi terapie comportamentală.

Simptomatologia

Simptomatologia cuprinde atât obsesii cât şi compulsii, mai mult sau mai puțin corelate.

Obsesiile se referă la : frica de murdărie sau germeni, pericol pentru cei apropiați şi pentru sine, simetrie, numere favorabile şi nefavorabile. Specifică e obsesia că s-ar putea întâmpla ceva rău părinților, rudelor, prietenilor sau lui însuşi, fapt corelat problematicii ataşamentului şi apropiat de îngrijorarea anxioasă ce stă la baza multor ritualuri infantile. Pe măsură ce copilul creşte în vârstă pot apărea obsesii pe teme morale. Obsesiile religioase şi de blasfemie apar mai târziu la fel ca cele de intenții agresive

față de alții şi obsesia de pierdere a controlului. Tematica sexuală poate apare în jurul pubertății. Şi la fel doar odată cu progresia în vârstă se dezvoltă egodistonia, lupta cu sine împotriva obsesiilor, copilul mic neavând abilități metacognitive. Obsesiile pure neînsoțite de compulsii sunt rare.

Compulsiile sunt net mai frecvente decât obsesiile la vârsta copilăriei şi cuprind : spălarea pe mâini şi curățenia (mai rar băi prelungite şi dezinfecție), comportamente repetitive, verificări, compulsii de atingere, ordonare şi menținerea lucrurilor într-o poziție fixă, numărătoarea, colecționarismul. Compulsiile strict mentale "acoperite" sunt greu de identificat. Doar o parte redusă din compulsii sunt efectuate pentru contracararea anxietății indusă de obsesii. Majoritatea sunt precedate de o stare de tensiune neplăcută, de sentimental că "ceva nu e în ordine", că "urmează să se întâmple ceva neplăcut", fapt ce e caracteristic şi pentru ritualurile infantile ale ontogenezei. Dar, la copil apar şi ritualuri compulsive pure patologice, mai ales atingeri repetitive şi ordonările simetrizante, lipsite de o ideație obsesivă ce să le stea în spate şi precedate de "fenomene senzoriale" (***Miguel, 1997***). Merită reamintit că nici ticurile nici mişcările ritualice din sindromul Asperger nu au o astfel de ideație subjacentă. Există însă şi ritualuri compulsive ale copilului care au la bază trăirea pericolului posibil pentru cei dragi şi pentru sine, având astfel o conotație "magică".

În cadrul continuumului ce există între compulsii şi ritualurile infantile obişnuite e important să se acorde importanță comportamentelor uzuale precum : sculatul, spălatul, îmbrăcatul, alimentatul, plecarea de acasă, culcatul. Aceste comportamente pot fi corelate cu elemente ale ambianței intime : camera proprie, locuința, unele obiecte personale, unele colecții. Mai intervin însă şi ritualuri şi ceremonialuri familiale, care pot absorbi unele tendințe obsesionale, fapt ce necesită să fie analizat transcultural.

Se consideră că simptomatologia OC la copil debutează cu 1-2 simptome mai pregnante, simptomatologia amplificându-se apoi progresiv, în combinații variate. Varietatea semiologică fiind mare, pot exista două cazuri individuale cu TOC care au la un moment dat o simptomatologie complet diferită. Totuşi cercetările ultimilor ani indică existența unor subtipuri nu doar la adult ci şi la vârsta infanto-juvenilă. O mare parte din cercetători acceptă 4 dimensiuni, date care rezultă din studii ce cuprind peste 2000 persoane, o mare parte fiind urmărite longitudinal, fapt ce relevă o relativă constanță de-a lungul timpului a simptomelor din fiecare dimensiune (***Evans, 2006***). Acestea sunt :

1. Obsesii agresive, sexuale şi religioase şi compulsii de verificare. Cele sexuale şi religioase apar mai ales spre adolescență şi sunt plasate de unii autori într-un subgrup separat.
2. Obsesii de simetrie, ordine, exactitate şi compulsii de aranjare. Acestea apar din copilărie, deseori se asociază cu ticuri şi cu senzația pe care copilul o trăieşte că "lucrurile trebuie să fie în ordine".
3. Obsesii de contaminare şi compulsii de curățenie/spălare; apar destul de pregnant în copilărie, mai ales ablutomania.
4. Obsesii şi compulsii de colecționare. Acestea au un profil special în copilărie fiind se pare mai frecvente decât la adult. Cel mai des sunt egosintone şi cu critică redusă. Se asociază frecvent cu preocupările pentru simetrie şi compulsie de numărare. Ele prezintă o mare comorbiditate pe axa I ce include fobia socială, depresia, hipomania, tulburarea dismorfic corporală. Dar şi pe axa II incluzând tulburările de personalitate, borderline, histrionică, narcisică şi desigur cea obsesiv-compulsivă. De asemenea sunt frecvente manifestările impulsive de îngrijire corporală "grooming", incluzând fenomene de

spectru OC ca tricotilomania, onicofagia şi gratajul pielii. Nu răspund bine la SSRI şi CBT.

S-a încercat să se articuleze aceste dimensiuni cu aspecte developmentale, etiopatogenice şi neurofiziologice specifice.

Alte aspecte simptomatologice speciale ale TOC a copilului sunt :

- Corelaţia cu ticurile : debutul e în acest caz mai precoce, predomină băieţii, există o istorie familială de TOC şi tulburarea ticurilor, prognosticul pe termen lung e mai rezervat, răspunsul la SSRI mai scăzut;
- Debutul precoce. Sunt mai frecvente ticurile, compulsiile şi comportamentele repetitive ritualice.

Diagnosticul TOC în pedopsihiatrie

Diagnosticul standardizat al TOC la vârsta copilăriei are la dispoziţie 2 instrumente principale, care sunt versiuni ale Y-BOCS şi LOI-CY (Leyton Obsessional Inventory). Acesta din urmă este un chestionar de autoevaluare care cuprinde şi itemi corelaţi cu tulburarea de personalitate şi se foloseşte la tinerii de peste 10 ani, atât în studii clinice cât şi populaţionale.

Ritualurile infantile şi superstiţiile în perspectivă developmentală.

Începând cu al 2-lea an de viaţă copii dezvoltă o varietate de ritualuri în legătură cu comportamentele obişnuite, unele din ele asemânându-se cu compulsiile sau ajungând să se manifeste ca simptome OC. Ritualurile infantile au fost sesizate şi studiate de mulţi. Gesell considera că vârsta de doi ani şi jumătate este definibilă prin apariţia ritualului de culcare, seara şi de păştrare a unor situaţii identice. Freud asocia ritualurile copilului cu nevoia de a controla şi organiza realitatea, rezistând faţă de impulsurile sexuale inconştiente, orientate spre cei ce-l îngrijesc. Winnicott descriind

“obiectele tranzacționale” sublinia ambiguitatea afectivă dintre acestea şi îngrijitor. Obiectul tranzacțional – păpuşile de ex. – sunt mai manipulabile în cadrul ataşamentului decât îngrijitorul propriu zis. De aceea ele sunt cuprinse în ritualuri. Erikson a subliniat asemănările dintre ritualurile copilăriei şi cele religioase, ambele implicând concomitent tendința de afirmare de sine şi apartenența la grup. Ritualul apare ca vehicol pentru relațiile interpersonale, ajută la stabilirea sensului sinelui şi a relației cu alții. Piaget a studiat în cadrul dezvoltării inteligenței, importanța jocului simbolic cu roluri, ce se repetă ritualic, pentru consolidarea modelelor de interacțiuni. Faptul permite şi clasificarea celuilalt în categorii relaționale. O contribuție deosebită se consideră a fi avut Werner (după ***Evans, 2006***). Pentru el atât ritualurile normale cât şi cele patologice reflectă un stil de interacțiune sincretic, o relație lipsită de diferențiere şi “magică” între individ şi ambianța, o legătură de tip fuzional. O serie de ritualuri în care copilul se angajează caută o soluție pentru reducerea anxietății legată de somnul cu vise şi aspectul fantomatic al nopții, de plecarea spre locuri necunoscute potențial periculoase sau întâlnirea cu persoane necunoscute.

Ritualurile copilăriei se corelează cu activități sau situatii obişnuite : sculatul, toaleta de dimineața, plecarea de acasă, aşteptarea unor evenimente, mâncatul, culcatul. Aceste situații banale devin încărcate de superstiții şi ajung să fie hiperelaborate şi mari consumatoare de timp, alunecâd în aria patologică a TOC. Ritualurile copilului se corelează cu frica că s-ar putea întâmpla ceva rău dacă nu e “totul în ordine”.

Rigiditatea şi repetarea comportamentului, amânarea continuării acțiunii, tendințe spre stagnare, superstiția că se va întâmpla ceva rău, imobilitatea, fixitatea, tranformă ritualurile normale în variante patologice. In spatele ritualurilor copilului se cere totdeauna căutată nesiguranța, lipsa

sentimentului de independenţă şi sprijin, distorsiunea relaţionărilor interpersonale cu figurile de ataşament.

De subliniat că ritualuri cu încărcătură "magică" apar şi în cadrul simptomatologiei OC a adultului.

Epidemiologie

Studiile epidemiologice ridică importante probleme metodologice legate de criteriile de diagnostic, instrumentul folosit locul de detecţie, şi eşantionul studiat.

Majoritatea studiilor s-au făcut pe adolescenţi şi tineri, care pot fi abordaţi prin chestionare. În ceea ce priveşte prevalenţa primul studiu important e cel al echipei lui Flament (1988) (după ***Flament, 2000***) care a studiat 5596 studenţi în 2 faze: screening şi interviu clinic. Prevalenţa curentă a fost estimată la 1±0,5% şi cea de-a lungul vieţii la 1,9±0.7%. Echipa lui Zohar studiază în 1992, 562 tineri de 16-17 ani, dintr-o serie de înrolaţi în armata israeliană şi găseşte o prevalenţă punctiformă de 3.6±0.7%; dar, 50% din aceştia aveau doar obsesii mentale şi o bună funcţionare în viaţă de zi cu zi. Si alte studii pe adolescenţi indică rate similare (***Reinherz et al., 1993, Douglas et al, 1995, Carter&Pollack, 2000***, după ***Werwetzer, 2004***), (***Apter et al.,1996***) găseşte la adolescenţii din Israel o prevalenţă de-a lungul vieţii de 2.3% pentru TOC şi 3.9% dacă se iau în considerare şi simptomele subclinice. (***Zohar, 1999***) găseşte o prevalenţă de 4.0% la tinerii de 18 ani din Noua Zeelandă (după ***Fogel, 2003***). Într-un studiu care a stârnit dezbateri (***Valleni-Basile et al. 1996***) studiind un eşantion de 3.283 tineri găseşte o rată a incidenţei/an de 0.7% dar care se ridică la 8.4% dacă se iau în considerare şi simptomele subclinice. Această descoperire a devenit o problemă importantă deoarece intensitatea

simptomatologiei variază în timp, mai ales la vârste tinere. Simptomele subclinice pot fi prodromul unei TOC dar nu există studii clare în acest sens. Pe de altă parte în multe cazuri TOC se ameliorează sau devin sublinice după adolescență.

Studiile privind prevalența TOC sunt rare. (***Thomson, 2000***) (după ***Fogel, 2003***) găseşte simptome OC la 2.8-4.5% din copiii de 8 ani pe care i-a studiat.

Pe eşantioane clinice TOC s-a întâlnit la 1.2%-1.3% din copiii internați (***Hollingsworth – 1980***, ***Thomson-1991*** după ***Werwetzer, 2004***).

Debutul

Studiile privitoare la TOC la adult subliniază pe de o parte debutul la vârsta tânără pe de altă parte faptul că trece mult timp – uneori mulți ani – până când tulburarea e identificată medical. În multe cazuri cei chestionați afirmă că prezintă simptomatologie OC din adolescență sau mai devreme, fapt ce atrage atenția asupra TOC a copilului. În ultimele decenii s-au înmulțit studiile directe asupra TOC a copilului, atât cele epidemiologice cât şi cele clinico-evolutive.

Vârsta la debut a fost apreciată între 9 şi 11 ani. In studiul NIMH (citat de ***Flament şi Cohen, 2000***) se apreciază că media debutului e la 10.1 (±3,5 ani). Un număr de cazuri debutează înainte de 7 ani iar un alt vârf al debutului e în adolescență. Băieții debutează mai frecvent prepuberal, în jur de 9 ani iar fetele mai des puberal, în jur de 11 ani. Alte studii identifică media debutului la 12.8 ani.

Pacienții la care predomină preocuparea față de curățenie şi spălare debutează mai târziu şi sunt predominant fete. Compulsiile apar mai devreme decât obsesiile uneori la 6 ani şi mai devreme. Studiile

longitudinale indică o mare variaţie de combinaţii a simptomelor inclusiv modificări în timp. Nu s-a găsit nici o relaţie între numărul şi tipul simptomelor şi faza developmentală. În studiul follow-up nici un pacient nu a păstrat aceeaşi constelaţie de simptome de la început până la sfârşitul urmăririi. Dar s-au menţinut grupaje simptomatice din seria celor 4 dimensiuni menţionate. În majoritatea cazurilor simptomele au crescut în număr până la adolescenţă şi au scăzut apoi până la vârsta adultului tânăr (***Retlew et al*** citat de ***Flament şi Cohen, 2000***). Faptul e comentat şi de alţi autori (***Geller, 2000***) şi ar explica de ce numărul adulţilor cu TOC nu creşte continuu.

La fel ca la adulţi, de la debutul simptomelor până la identificarea medicală a cazului trece o perioadă lungă (aproximativ 2 ani după unii autori).

Comorbiditatea, tranziţia spre normalitate şi tulburările de spectru în TOC a copilului

TOC ale copilului se însoţesc de o mare comorbiditate psihiatrică, chiar mai mare decât a adultului. Cea mai frecventă e considerată cea cu tulburările anxioase, evaluate între 20-70% mai frecvente fiind anxietatea de separare şi atacurile de panică. O problemă deosebită o constituie interferenţa cu ticurile şi relaţia cu tulburări specifice copilăriei cum ar fi dezvoltarea pervasivă de tip autist şi deficitul de atenţie şi motricitate. În ultimul timp o atenţie tot mai mare se acordă şi formelor sublinice şi manifestărilor apropiate de normalitate.

Fenomene OC care nu întrunesc criterii suficiente pentru un diagnostic de TOC se întâlnesc frecvent la rudele de gradul întâi a pacienţilor. Unele studii epidemiologice (***Ravizza, 2001***) au indicat prezenţa

simptomelor OC la 12% dintr-un lot de 1883 adolescenţi. Faptul ridică problema în ce măsură această simptomatologie nu este uneori "normală" la tineri, urmând ca doar cei vulnerabili să dezvolte boala. Cazurile ce prezintă simptome OC subclinice pot dezvolta totuşi mai frecvent boala în următorii 1-2 ani. Majoritatea însă continuă să funcţioneze destul de bine şi egosinton. Faptul atrage atenţia asupra aspectului "dimensional" al obsesionalităţii asupra căruia insistă şi doctrina cognitiv-comportamentală.

În această perspectivă dimensională şi privitor la fenomenele OC subliminare – sau de spectru, în direcţia normalităţii – se insistă în ultimul timp asupra faptului că în copilărie sunt frecvente multe mişcări şi comportamente repetitive în viaţa de zi cu zi ce nu pot fi etichetate ca OC (***King, 2001***). Si aceasta în afara ritualurilor infantile propriu zise. Multe din acestea reprezintă exerciţii plăcute, altele reduc anxietatea prin întărirea şi consolidarea "constanţei obiectului" în perioada de incertitudine a separării, altele ajută la ţinerea sub control a impulsivităţii. Preocuparea pentru simetrie şi ordine precum şi insistenţa pentru identitate sunt fapte comune la preşcolari. Dar dacă persistă peste 4-5 ani se asociează cu o adaptare dificilă. Mai ales tendinţa spre fixitate a păstra lucrurile în aceeaşi poziţie şi adezivitatea, dacă apar la copii ce au în familie cazuri cu boala Tourette sunt predictive pentru patologia ulterioară din spectrul TOC. Mai atrag atenţia copii cu "dificultăţi comportamentale compulsive" care prezintă o rigiditate inflexibilă, dificultatea de a-şi reorienta activitatea şi comportamente repetitive.

Comorbiditatea TOC a copilului cu ticurile se întâlneşte după unele statistici la 17-40% din pacienţii clinici şi la 25% din pacienţii evidenţiati în studiile populaţionale. E mai frecventă la băieţi. Se raportează că dintre copiii şi adolescenţii ce au fost trataţi pentru TOC, 60% au avut ticuri în

istoria de viață, uneori tranzitorii. Similar, aproximativ 50% din copiii şi adoelscenții cu boala Tourette au sau dezvoltă TOC la vârsta adultă. Prezența tulburărilor din ambele clase la rudele de gradul I sugerează o relație genetică.

TOC la copil ce prezintă şi ticuri ar avea şi un profil simptomatologic mai aparte însoțindu-se de compulsia de atingere, mişcări de frecare, clipire ("staring"), preocupare față de simetrie şi exactitate, sentiment de incompletitudine. Respondența la SSRI e mai scăzută.

Relația dintre TOC şi tulburarea ticurilor a fost privită şi în perspectiva dimensionată a continuumului în contextul unei anumite tulburări de fond a funcțiilor executive. Dacă tendința de trecere la act e mare, la copil apar mai frecvent ticurile; dacă e moderată apar compulsiile apoi ideația compulsivă şi în sfârşit obsesiile pure.

Cazurile în care se combină TOC şi ticurile au o rată crescută de comorbiditate: anxioasă, afectivă, de comportament impulsiv, utilizare nocivă de substanțe şi tulburări de spectru OC, față de cei ce au aceste tulburări separate.

Mişcări repetitive şi ritualuri se întâlnesc şi în tulburările pervasive de dezvoltare de tip autist. Includerea autismului infantil în spectrul TOC este însă controversată deşi în simptomatologia sa se întâlneşte – la fel ca în unele forme grave de TOC – nevoia de fixitate şi ordine, numărătoare, compulsii de atingere, ritualuri repetitive, fixarea pe detalii. Acestea par a fi de natură diferită sau cuprinse într-un context de patologie diferit. Tulburarea autistă este egosintonă în sensul că subiectul nu are conştiința bolii. Dar, problema egodistoniei în TOC se cere şi ea nuanțată în cadrul unui continuum. În autism e în prim plan deficiența de relaționare interpersonală, de percepere şi înțelegere a intenționalității celuilalt, de

coerența centrală, cea de recunoaştere a sinelui şi de utilizare a limbajului pentru comunicare (***Baron-Cohen, 2001***). În altă perspectivă cercetări asupra tulburărilor de personalitate la tânăr şi adult arată că o proporție importantă din cei cu TPOC prezintă trăsături autiste care se manifestă, alături de posibila depresie concomitentă, prin izolare socială şi dificultate de comunicare.

Tulburarea deficitului de atentie şi hiperactivitate cu comportament impulsiv e prezent la 50% din copiii cu TOC, manifestându-se înaintea acesteia.

Dintre tulburările de spectru a TOC se întâlnesc frecvent la copil preocupare pentru starea corporală, tricotilomania, onicofagia, gratajul pielii. La adolescenți apar tulburări de alimentare.

Studierea longitudinală a TOC a copilului şi adolescentului

Acest subiect rămâne de mare interes dar problemele metodologice sunt multiple. În studiile retrospective se ajunge la cazuri pentru diagnosticarea cărora nu au fost folosite criterii explicite. Contează apoi condițiile randomizării, gravitatea inițială a cazurilor, vârsta, tratamentele aplicate, comorbiditatea, factorii investigați cu ocazia bilanțului. (***Jans şi Werwetzer*** citează (***2004***) 11 studii desfăşurate între 1979-2001. Dintre acestea menționăm (după ***Flament, 2000***) :

Echipa daneză condusă de (***Thomson şi Mikkelsen, 1993, 1995***) studiază retrospective 47 subiecți reexaminați la 6-22 ani după înregistrare şî care sunt evaluați în comparație cu un lot martor. La follow-up 47% din subiecți continuă să aibe TOC; 68% au tulburări de personalitate, cea mai frecventă fiind cea evitantă (TPOC nu e frecvență nici la obsesivi nici la lotul martor, respective 17% şi 10%). Aceeaşi echipă publică în 1985 un

studiu prospectiv pe 23 cazuri (17 m şi 6 f) cu vârsta medie la înregistrare de 14.1 ani (7-19 ani) care sunt evaluați la 1.5-5 ani. 13 cazuri au urmat medicație şi toți au beneficiat de terapie comportamentală individuală şi familială. La bilanț 35% prezentau în continuare TOC, 39% tulburări obsesive subclinice dar cu funcționare socială acceptabilă iar 26% erau fără simptome.

(***Leonard et al,. 1993***) publică un studiu prospectiv efectuat în cadrul NIMH asupra 54 subiecți (36 m şi 18 f) înrolați între 1984-1988 la o vârstă medie de 14 ani (17-19). Dintre aceştia majoritatea au urmat tratamentul cu SSRI iar 54% terapie comportamentală. Cazurile au foat evaluate la 2-7 ani de la înregistrare. Doar 11% mai aveau simptome OC iar 19% erau neschimbate sau înrăutățite. În ansamblu evoluția lotului a fost considerată bună.

Alte studii de referință sunt (după ***Jans şi Werwetzer, 2004***)

Autori	Nr.cazuri	Vârstă debut	Vârstă înreg.	Vârstă catamneză	Interval catamneză
Probst et al, 1979	25/52	12,6 (6-17)	14,3 (7-17)	24,8 (18-41)	10,5 (2-24)
Hollingsworth et al, 1980	10/17	9,6 (3-10)		19,9 (12-30)	6,5 (1,5-14)
Flament et al, 1990	25/28	10,3 (3-16)	14,4 (10-18)	18,8 (13-24)	4,4 (2-7)
Bolton et al, 1995	14/15	11,5 (5-14)	14,1 (12-18)	27 (23-31)	10,7 (9-14)
Werwetzer et al, 2001	55/116	12,5 (9-18)	14,4 (5-19)	25,7 (19-34)	11,2 (4,5-17,7)

Se constată că şi la vârste tinere trece destul timp de la debutul tulburării la identificarea clinică şi începerea tratamentului.

În perspectiva evoluției simptomatologiei ea este, în mare, similară cu cele găsite de Thompson şi Werwetzer.

Tipul evoluției	Thompson, 1994	Werwetzer, 2001
Remisiune	27,7%	29,1%
Simptome subclinice	25,5%	27,3%
Evoluție episodică	21,3%	30,9%
Evoluție cronică	25,5%	12,7%

Datele ce rezultă din studiile longitudinale indică o mare comorbiditate psihiatrică ce ajunge la 70%. Sunt deosebit de frecvente tulburările anxioase şi depresive. Ticurile sunt mai frecvente la vârstele mici, alcoolismul si toxicomaniile după adolescență. Tulburările alimentare sunt menționate rar. 5 dintre studii menționează apariția unor episoade de schizofrenie în adolescență. Tulburările de personalitate sunt evaluate ca frecvente la TOC cu evoluție nefavorabilă.

Performanțele socio-profesionale şi academice se mențin destul de bune dacă au fost asimilate înainte de manifestarea TOC, în afara cazurilor cu tendință la cronicizare şi multă comorbiditate. Nu e clar dacă TOC predispune la alte tulburări psihice sau o diateză generală predispune la forme grave de TOC, multă comorbiditate şi evoluție nefavorabilă.

Nu s-au găsit parametrii care să prezică la începutul bolii o evoluție nefavorabilă, în afară de timpul lung petrecut de pacient de-a lungul zilei cu obsesiile.

Problema evoluției de-a lungul întregii vieți a cazurilor ce prezintă în copilărie TOC, rămâne deschisă.

Există diverse modele evolutive, care sunt correlate parțial cu comorbiditatea: tulburări din grupul anxios, depresiv, bipolaritate. Comorbiditatea şi formele de tranziție spre tulburarea delirantă şi schizofrenie pot avea şi aele modele evolutive specifice. La fel tulburările de spectru, care se combină mai mult cu TOC, atât cele comportamentale, cu tendință impulsivă (joc de noroc patologic), tulburări alimentare) cât şi cele cu orientare spre mişcări repetitive (trichotilomania, onicofagia, ticurile). Dacă se rămâne la TOC cât mai puțin marcat de comorbiditate şi spectru mai intervine terapua medicamentoasă şi psihoterapică. Evoluția se consideră a fi în mare măsură oscilantă. În decompensare un rol important l-ar juca la vârsta adultă schimbările de viață, mai ales cele ce necesită readaptare: schimbarea locului de muncă, locuința, căsătoria şi divorțul, naşterea sau plecarea unui copil, un eveniment de pierdere etc. La astfel de schimbări de viață TOC apare mai ales la persoanele dependente pe când la TPOC apar mai ales anxietatea şi depresia (aceasta e situația clasică descrisă de Tellembach în care persoana cu caracteristici de tipus melancholicus – foarte asemănător cu personalitatea anankastă – se decompensează frecvent depresiv-anxios la schimbări de viață.

TOC a copilului şi familia.

Familia joacă un rol important în manifestarea TOC în general şi a copilului în special. În plus, prin diverse verigi, familia intervine în etiopatogenia TOC.

Rolul factorilor genetici în TOC este cunoscută şi de asemenea răspândirea fenomenelor obsesive la rudele apropiate, atât în forme de

intensitate clinică ca şi subclinică sau caracterială. Acest fapt poate intervene prin modelele educative, exigențe educative etc. Diverse studii indică următoarele (după ***Beck, 2004***).

Statusul socio-economic al familiilor cu TOC este statistic peste medie şi majoritatea familiilor nu sunt dezorganizate sau fragmentate.

Climatul familial şi educațional. (***Kanner***, ***1972***) descrie perfecționismul familial, în care copilul învață devreme ca acceptarea sa de către părinte se va realiza doar în condițiile în care respectă ceea ce îi este permis/interzis. Aceasta duce la o formă de îngrijorare, ambivalență legată de preocuparea dacă se comportă corect sau nu. Mama perfecționistă se implică în ritualurile fireşti ale copilului, îi explică, argumentează, îl pedepseşte. Ar rezulta un cerc vicios al unei perpetue frustrări. Copilul de fixează pe gânduri şi amintiri amenințătoare, care altfel le-ar ignora.

(***Adams, 1973***) descrie părinții copilului cu TOC astfel : vorbesc mult fiind mai puțin orientați spre a face, pun mare preț pe correctitudine convențională şi curățenie. Sunt izolați social, cramponați de principii morale, tatăl e submisiv şi mama agresivă. Copii sunt tratați ca nişte mici adulți; copilul nu primeşte nimic gratis, totul trebuie câştigat.

(***Knölker, 1987***) găseşte caracteristici similare: - la mare preț este curățenia, ordinea, lipsa de spontaneitate în favoarea "judecății cu cap" şi înclinației spre raționalizare, rigurozitate acccentuată, abilitate redusă de contact, unul din părinți este supraprotector, sufocant, celălalt nesigur, inconsecvent.

În cazul TOC a copilului s-a identificat frecvent o familie simbiotică. Familia este foarte solicitată în cazul TOC ale copilului. Membrii familiei – părinții – fiind deseori implicați în ritualuri (80% în unele statistici). În 24% sunt certați de către copil şi în 6% agresați fizic dacă refuză sprijinul. Von

Noppen (***1997***) distinge 3 tipuri de familii : - una simbiotică, care sprijină simptomatologia pentru a evita conflictele; - antagonistă: membrii familiei refuză a se implica în simptomatologie; - familia împărțită : unul dintre părinți este implicat celălalt refuză. 2/3 din membrii familiei raportează conflicte agresive, verbale, fizice (bătaie, muşcături) mai mult împotriva mamei. Uneori sunt implicați şi vecinii.

Ca modele familiale diverse studii au constatat la copiii cu TOC:

- frecvente legături simbiotice ale unuia din parteneri cu cel puțin unul din părinți; relația în cuplu e nefericită, un partener dezamăgit;
- transgenerațional se poate transmite atmosfera familială încărcată, plină de griji pentru curățenie;
- modele de comunicare familială caracterizate prin hiperexpresivitate şi hiperimplicare emoțională ceea ce induce la copil o capacitate redusă de a rezolva singur problemele;
- mamele au de obicei un nivel ridicat al aşteptării;
- ***(Werwetzer, 2002***) aplicând sistemul de diagnostic al familiei (***Schneewind, 1986***) constată o familie permanent conflictuală dar care pretinde un nivel înalt de performanță.

(Pullock, 1991) explică intervenția factorilor familiali în patogeneza TOC prin :

- învățare prin modelare : părinții anxioşi şi hiperprotectori transmit copilului comportamente de evitare, evaluări anxioase a situațiilor, verificări
- participarea membrilor familiei la ritualuri
- devieri în procesarea cognitivă a informațiilor.

Atmosfera educativ-familială deseori are ca rezultat că lumea ajunge să fie trăită de către copil ca amenințătoare, anxiogenă ceea ce duce la conduite de evitare sub forma TOC.

75% din părinți recunosc contribuția modului de educație în patogeneza/păstrarea simptomatologiei OC. De aceea implicarea lor e crucială în procesul terapeutic. Nu vor fi învinovățiți, ci li se va explica modul în care apar simptomele, vor fi pregătiți să se confrunte cu situațiile şi să împiedice reacțiile de tip OC.

Perioade speciale ale vieții; graviditatea şi post-partum

La vârsta adultă pe lângă TOC standard se întâlnesc frecvent trăiri de tip OC care pot fi considerate normale. 90% din populația normală adultă raportează gânduri intrusive a căror conținut e similar sau chiar identic cu cel al obsesiilor clinice.

Dar aceste trăiri sunt mai puțin fecvente, scurte ca durată, uşor de controlat. La persoanele vulnerabile s-a înregistrat recrudescența simptomatologiei OC cu ocazia schimbărilor de viață de tip pierdere sau în situații care schimbă habitudinile, rețeaua socială şi responsabilitățile, chiar dacă acestea au o semnificație pozitivă. O situație specială e cea a femeilor în perioada parturiției şi imediat după naştere.

Graviditatea şi perioada postpartum. In această perioadă de mult timp s-au semnalat apariția unor obsesii agresive privitoare la propriul copil, culminând cu intenția de a-l omorâ. Obsesia – compulsie apare într-un context anxios depresiv pe care-l accentuează, îngrozind mama. Studii mai detaliate (***Evans, 2006***) au arătat că la părinții tineri mai ales cu ocazia primului copil apar pe tot parcursul parturiției preocupări marginal obsesive, oricum prevalente, legate de evoluția sarcinii. In perioada imediat

premergătoare naşterii gândurile intrusive ar fi prezente la 95% dintre părinți. După naştere mama e de obicei prevalent centrată pe copil căutând în permanență să anticipeze nevoile sale, învățând primele semne ce vin de la acesta. Apare preocuparea anxioasă privitor la faptul că nu va face față adecvat solicitărilor, că s-ar putea să greşească şi să-i facă rău fără voie copilului. Si de asemenea grija ca acesta să nu se îmbolnăvească, preocupări față de igienă, curățenie. În cadrul acestor preocupări 32% dintre părinți (în egală măsură mamele şi tații) raportează gânduri tranzitorii de mică intensitate, de a face rău copilului mai ales când acesta plânge sau e deranjant (***Evans, 2006***). Dacă sunt mai accentuate mama face eforturi să-şi reorienteze atenția. Totuşi sunt frecvente verificările şi autocontrolul, uneori solicitarea sprijinului altora. În multe cazuri obsesiile pot fi mai importante, chiar severe dar de obicei cu durată limitată, de câteva săptămâni. Se menționează apoi preocupările prevalent obsessive privitoare la sănătatea copilului, responsabilitatea proprie şi nevoia de a crea un climat sigur şi benefic pentru copil, de a-l proteja de accidente. În rare cazuri se ajunge la stări de intensitate clinică.

În perioada postpartum se înregistrează uneori depresii clinice, stări psihotice scurte precum şi TOC cu idei repetitive de contaminare a copilului sau de agresiune, de a-şi omorâ propriul copil. Mai rar compulsii de spălare, curățenie, verificare, de evitare a cuțitelor, a obiectelor ascuțite şi chiar a copilului. Aceste episoade sunt de obicei delimitate în timp. Unele studii indică faptul că perioada parturiției şi cea postpartum cresc vulnerabilitatea pentru TOC şi agravează simptomele preexistente. Dar alte studii indică ameliorarea simptomelor TOC în aceste perioade, cel puțin la unele cazuri. Aceste fenomene au fost correlate cu modificările endocrine.

Au fost descrise cazuri în care TOC a debutat odată cu menarha, cazuri în care fenomenele TOC se exacerbează în perioada premenstruală şi la menopauză. Dar explicațiile endocrine nu sunt suficiente deoarece fenomenul poate uşor apare şi la bărbați. Abramovitz (citat de ***Zohar et al.)*** prezintă 4 cazuri de debut a TOC la bărbați a căror soții sunt gravide sau au născut, cu acelaşi conținut agresiv de a face rău copilului şi a verifica.

Obsesionalitatea şi vârsta a treia.

Psihologia bătrâneții prezintă în mod obişnuit unele aspecte ce merită o comparație cu manifestările obsesive. Dacă vârsta tinereții e mai favorabilă impulsivității şi inițiativei, bătrânețea e orientată spre persistență, rememorare şi asigurare. Verificările mai frecvente sunt explicabile prin deficitul real de memorie. La fel elaborarea mai grijulie a acțiunilor pe care subiectul le întreprinde, precauția, controlul atent al desfăşurării şi încheierii actelor. Efortul de a ține sunt control situațiile şi ambianța, necesitatea de a avea puncte spațiale de reper fix, nemulțumirea în raport cu schimbrile din ambianța proximă sunt de obicei expresia deficitului de readaptare şi a lentorii desfăşurării proceslor (neuro)psihice ale bătrâneții. Sunt mai dificile: prelucrarea de noi informații, reorientarea proceselor mentale spre noi direcții, cuprinderea concomitentă a unui volum mai mare de informații, rapiditate şi precizia în derularea funcțiilor executive. De aceea bătrânul se opune schimbărilor fizice spațiale şi evenimentelor noi, la fel ca unii obsesivi şi ca unii copii cu autism. Bătrânul are nevoie să țină sub control ambianța în care trăieşte la fel cum unii obsesivi îşi ordonează simetric lucrurile din cameră sau de pe birou.

Zgârcenia bătrânilor e desigur diferită de cea a celor cu TOC dar analogii se pot face. La vârsta a treia pare firesc faptul că e greu să te desparți de obiectele ce le-ai posedat şi utilizat deoarece ele au o valoare

afectivă şi de amintire a parcursului vieţii. Deci, înţelesul nu e unul pragmatic în sensul că "nu se ştie dacă nu vor fi bune odată la ceva", ca la anankast, unde în joc e o patologie a delimitării persoanei. Zgârcenia bătrânului poate fi înţeleasă ca o măsură de precauţie, de asigurare, în faţa conştiinţei faptului că în viitor el nu mai poate produce şi obţine bunuri. De asemenea poate intra în joc reducerea universului de interese, retragerea pe un univers de preocupări, cunoşinţe şi obiecte imediat accesibile, cunoscute, manipulabile, încărcate de amintiri. Colecţionarismul bătrânilor poate fi comentat în acest context în măsură în care nu e pronunţat patologic.

Analogiile menţionate mai sus sugerează utilitatea unui studio asupra îmbătrânirii, care ar putea fi utile înţelegerii unor aspecte ale obsesionalităţii.

În ultimii ani s-a descries şi comentat la bătrâni "Sindromul Diogene" care se intersectează în unele incidenţe cu TOC (***Henon, 2004***). El se caracterizează prin : - o pronunţată autoneglijare generală şi mai ales a corpului; - murdărie, mizerie domestică; - retragere socială; - colecţionarism absurd: vechituri, gunoaie, animale. E prezentă o lipsă de ruşine şi refuz a ajutorului. Tulburarea poate apare la persoane cu tulburări de personalitete, schizoide, schizotipale, la psihotici, în contextual progresiei unei demenţe, în corelaţie cu TOC. Apar manifestări ce sunt la polul opus obsesionalităţii clasice în care pacientul e preocupat de curăţenie şi ordine, de nevoia de a avea în permanenţă totul sub control, sentiment acut de ruşine etc. Comun e colecţionarismul care însă e şi un fenomen frecvent la bătrâneţe. Colecţionarea şi păstrarea de obiecte inutile – dar şi de animale de casă – creşte progresiv cu vârsta, împreună cu egocentrismul şi zgârcenia. În TOC colecţionarismul apare frecvent din copilărie aşa încât se cere căutată tulburarea unor structuri neurofiziologice ale fenomenului. Între înţelegerea biologică a colecţionării de provizii, a corelării cu limitele şi identitatea

persoanei – şi cea neurofiziologică, colecționarismul normal şi patologic rămâne o problemă deschisă pentru studiu.

6

EPIDEMIOLOGIA ŞI CONSECINȚELE SOCIALE ALE TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE

Prevalența. Factorii demografici. Debutul.

Prevalența

Datele epidemiologice curente sugerează că tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) este situată pe locul al patrulea într-un clasament al tulburărilor mentale. Doar fobiile, abuzul de substanțe psihoactive şi depresia sunt mai comune. TOC este aproape la fel de frecvent întâlnită ca şi astmul bronşic şi diabetul zaharat.

TOC este un exemplu al impactului pozitiv pe care l-au avut cercetările moderne asupra tulburărilor mentale. Până în anii ’80, ea a fost considerată drept o tulburare rară, puțin responsivă la tratament, în timp ce acum este recunoscută ca fiind mult mai frecventă decât se credea anterior şi – de asemenea – mult mai respondentă la tratament.

Până în 1984, rata prevalenței era estimată la 0,05% (***Rudin, 1953***). Ulterior, cel puțin trei studii efectuate în America de Nord au găsit că prevalența TOC în populația generală este de peste 2%, adică de peste 40 de ori mai mare decât aprecierile anterioare. (***Robins et al,. 1984)*** au raportat o rată a prevalenței de-a lungul vieții (*lifetime*) de 2,5%, (***Bland et al., 1988a***) au observat o rată a prevalenței de 3,0%, în timp ce (***Karno et al., 1988***) au înregistrat o prevalență de 2,5% a TOC în populația generală.

Prevalența TOC a fost examinată de (***Weissman et al., 1994***) în diferite țări de pe mai multe continente. Această investigație a constatat că

prevalența TOC este de circa 2% in S.U.A, Canada, America Latină si Porto Rico. Constatările au fost similare în Europa şi Noua Zeelandă, în timp ce în Coreea de Sud prevalența TOC a fost de 1,9%, iar în Taiwan de 0,7%. Aşadar, cu excepția reprezentată de către Taiwan (unde prevalența tuturor tulburărilor mentale este mai redusă), ratele prevalenței *lifetime* ale TOC pe glob sunt apropiate în diferite zone socio-economice: aproximativ 2% (1,9%–2,5%). Rezultă că cel puțin 50 de milioane de persoane din întreaga lume suferă de această dizabilitantă maladie (în acord cu OMS, TOC este a zecea condiție medicală dizabilitantă – ***Murray şi Lopez , 1996***).

Trebuie notat că nu toți autorii sunt de acord cu aceste cifre. De exemplu, (***Nelson şi Rice, 1997***), precum şi (***Stein et al., 1997a***) au propus rate de prevalență *lifetime* mai scăzute (1%–2%).

S-ar părea că există un *continuum* între severitatea „TOC subclinice" (cu obsesii şi/sau compulsii relativ minore) şi cea a „TOC diagnosticabile" (cu obsesii şi/sau compulsii clinic semnificative care produc distres şi/sau disfuncție). Frecvența formei „subclinice" a TOC în comunitate a fost estimată la 8% (***Apter et al., 1996***). Nu este clar ce proporție dintre indivizii cu „TOC subclinică" vor ajunge să developeze o TOC care să întrunească toate criteriile de diagnostic DSM-IV-TR (APA, 2000).

Factorii demografici

TOC este – în medie – puțin mai frecvent întâlnită în rândul femeilor decât în rândul bărbaților (raportul de 1,5:1,0 este acceptat cel mai adesea), deşi acest raport apare ca fiind de 1:1 în cadrul populației adolescentine, reflectând probabil debutul mai precoce la băieți.

Există câteva diferențe între femeile şi bărbații cu TOC. Astfel:

- TOC la copii şi adolescenţi este mai des întâlnită printre băieţi decât printre fete;
- TOC debutează mai precoce la băieţi decât la fete;
- Debutul formei adulte este, de asemenea, mai timpuriu la bărbaţi comparativ cu femeile;
- Bărbaţii pot fi mai predispuşi să aibă o asociere cu o tulburare psihotică sau cu o tulburare schizotipală de personalitate;
- Bărbaţii au raportat mai frecvent lentoare obsesională primară, obsesii sexuale, obsesii privind simetria şi exactitatea, precum şi ritualuri bizare, în timp ce femeile au raportat mai des obsesii agresive şi ritualuri de spălare/curăţare.
- Prognosticul TOC este, în general, mai bun la femei, posibil din cauza debutului mai tardiv şi a frecvenţei mai scăzute de asociere cu tulburările psihotice şi cu tulburarea schizotipală de personalitate.

Epidemiological Catchment Area (ECA) Study (***Karno et al.,1988***; ***Karno şi Golding, 1991***) a indicat că TOC are tendinţa de a fi mai rară la populaţia hispanică şi afro-americană comparativ cu populaţia caucaziană.

Pacienţii cu TOC pot avea o probabilitate mai mică de a se căsători sau de a coabita cu un partener. O constatare destul de evidentă este că femeile cu TOC sunt mai des căsătorite (sau se află într-o relaţie stabilă) decât bărbaţii (***Castle et al., 1995***). Debutul mai tardiv al TOC la femei poate explica acest fapt. Adiţional, societatea este mai tolerantă cu femeile ce prezintă o astfel de tulburare comparativ cu atitudinea manifestată faţă de bărbaţi, ceea ce conduce la o afectare socială mai mare a acestora, acompaniată de tendinţa la solitudine.

Alți factori demografici nu au fost în mod consistent asociați cu TOC.

Vârsta de debut

Vârsta debutului TOC trebuie considerată ca fiind vârsta apariției primelor simptome obsesionale semnificative sau drept vârsta la care sunt întrunite toate criteriile de diagnostic ale TOC? Chestiunea se află în dezbaterea cercetătorilor. Actualmente, „vârsta de debut" este definită ca vârsta la care se ivesc simptomele obsesiv-compulsive cu relevanță clinică (pe baza amintirilor pacientului sau conform relatărilor membrilor familiei).

Din această perspectivă, debutul TOC se situează predominant în jurul vârstei de 20 de ani. Într-un studiu care a înglobat 250 de pacienți, vârsta medie a debutului maladiv a fost de 19,5 ± 9,2 ani la sexul masculin *vs.* 22 ± 9,8 ani la sexul feminin ($p<0,003$). Din totalul subiecților, 65% au prezentat debutul simptomatologiei semnificative înaintea împlinirii vârstei de 25 de ani (mai puțin de 15% după împlinirea vârstei de 35 de ani) (***Rasmussen şi Eisen, 1998***). ***Rasmussen şi Tsuang (1986***) au raportat o distribuție bimodală a vârstei debutului, cu un prim vârf situat între 12 şi 14 ani şi cu un al doilea vârf situat între 20 şi 22 de ani.

În următorul tabel sunt sumarizate constatările câtorva dintre cele mai importante studii referitoare la vârsta debutului în cazul pacienților adulți cu TOC.

Tabelul 6.1. Vârsta de debut a TOC

Studiu	Tip de eşantion (şi n)	Vârsta medie de debut		
		Total	Femei	Bărbați
Burke *et al.* (1990)	Epidemiologic (n=585 indivizi cu TOC)	23	24	21
Castle *et al.* (1995)	Clinic (n=219)	24,3	26,0	2,0
Lensi *et al.* (1996)	Clinic (n=263)	22,9	24,3	1,1
Minichiello *et al.* (1990)	Clinic (n=138)	22,3	24,6	19,8
Noshirvani *et al.* (1991)	Clinic (n=307)	22,7	24,0	21,0
Rasmussen & Tsuang (1986)	Clinic (n=44)	19,8	22,9	15,5
Thyer *et al.* (1985)	Clinic (n=27)	25,6	-	-

Un număr de studii au investigat factorii care ar putea influența discrepanța dintre vârstele debutului la bărbații cu TOC *vs.* femeile cu TOC. Neziroglu *et al.* (1992) au raportat că vârsta debutului pare a fi diferită la femeile cu copii comparativ cu femeile fără copii. În eşantionul observat, femeile fără copii tind să aibă un debut mai timpuriu, 28,6% dintre ele prezentând primele simptome obsesiv-compulsive între 13 şi 15 ani. Suplimentar, s-au observat două vârfuri pentru vârsta medie a debutului în

rândul femeilor, primul situat între 22 şi 24 de ani şi al doilea situat între 29 şi 31 de ani.

Unii autori au sugerat că vârsta debutului poate fi corelată etiologiei, iar diferenţele dintre sexe privind vârsta debutului pot fi reflectarea unor factori etiologici diferiţi pentru bărbaţi, respectiv pentru femei (***Noshirvani et al., 1991***).

Minichiello et al. (1990) au constatat că vârsta debutului a fost diferită în cazul variatelor subtipuri ale TOC. Subiecţii care prezentau doar obsesii sau ritualuri de spălare/curăţare au avut cea mai ridicată vârstă de debut, iar cei care în primul rând se angajau în ritualuri de verificare sau ritualuri mixte au avut cea mai scăzută vârstă de debut.

Peste 20% dintre pacienţi au raportat debutul înaintea vârstei de 14 ani (***Rasmussen şi Eisen, 1990***). ***Rasmussen şi Eisen (2002***) au observat că debutul maladiv poate avea loc şi la vârsta de 2 ani.

Un număr de studii au relevat că debutul simptomelor obsesiv-compulsive după vârsta de 50 de ani este rar (***Jenike, 1991; Kolada et al., 1994***). ***Karno şi Golding (1991***) au raportat că în studiul ECA, doar 1 din 12 pacienţi cu TOC a prezentat un debut după vârsta de 50 de ani. La această vârstă a debutului, clinicianul trebuie să aibă în vedere posibilitatea ca simptomatologia obsesiv-compulsivă să fie parte integrantă a unei maladii organice (neurodegenerative, neoplazice, vasculare, etc.), astfel încât un examen clinic complet şi un bilanţ paraclinic minuţios apar ca o necesitate.

Debutul TOC este, de obicei, insidios. Uneori, el poate fi însă acut. De exemplu, când apare în timpul sarcinii (***Neziroglu et al., 1992***), iar la sexul masculin când survine după naşterea partenerei de viaţă (4 cazuri descrise de ***Abramowitz et al. in 2001***) sau după o infecţie streptococică (***Leonard şi Swedo, 2001***).

do Rosário-Campos et al. (2001) au comparat un eşantion alcătuit din pacienţi adulţi cu TOC având un **debut maladiv precoce (sub 10 ani)** cu un lot format din pacienţi adulţi cu TOC având un **debut maladiv tardiv (peste 17 ani)**. Ei au observat

că debutul precoce al TOC prezintă o serie de particularităţi comparativ cu debutul tardiv al TOC.

Caracteristicile debutului precoce al TOC (*do Rosário-Campos et al., 2001*)

- ✓ preponderenţă a sexului masculin;
- ✓ rată crescută a comorbidităţii cu ticurile şi/sau sindromul Tourette;
- ✓ rată crescută a compulsiilor „*tic-like*";
- ✓ frecvenţă crescută a compulsiilor neprecedate de obsesii;
- ✓ prezenţă uzuală a fenomenelor senzoriale;
- ✓ frecvenţă ridicată a colecţionarismului;
- ✓ scoruri înalte pe Y-BOCS;
- ✓ respondenţă scăzută la tratamentele cu IRS;
- ✓ componentă familială semnificativă;
- ✓ severitate a simptomelor corelată pozitiv cu creşterea fluxului sanguin cerebral regional (rCBF) în cortexul orbitofrontal stâng (SPECT).

Busatto et al. (2001) au demonstrat la pacienţii cu debut precoce al TOC o scădere a fluxului sanguin cerebral în talamusul drept, în cortexul cingulat anterior stâng şi în cortexul prefrontal inferior bilateral *vs.* pacienţii cu debut tardiv al TOC (studiu SPECT).

Aşadar, vârsta debutului poate fi un factor important în subtipizarea TOC. Totodată, rezultatele studiului au arătat că diferenţele fenotipice observate nu sunt limitate la perioada infanto-juvenilă.

TOC este în continuare subdiagnosticată şi subtratată. ***Hollander et al. (1996; 1999***) au arătat că vârsta medie a debutului este de 14,5 ani, cu o căutare a ajutorului medical la 25 de ani, cu un diagnostic corect la 30 de ani şi cu acordarea unui tratament adecvat la 31,5 ani. Aşadar, între debutul TOC şi iniţierea unui tratament adecvat trec – în medie – 17 ani. În aceste condiţii, TOC îşi manifestă evoluţia naturală cronică,

dizabilitatea este semnificativă, iar **calitatea vieții are de suferit**. ***Hollander et al. (1999***) au arătat că **repercusiunile sociale ale TOC** nediagnosticate la timp şi inadecvat tratate sunt multiple. Astfel, din cei 701 pacienți observați (45% de sex masculin) :

- 58% obțin performanțe scăzute în activitatea şcolară;
- 64% au aspirații reduse în cariera profesională;
- 40% sunt incapabili de a munci constant;
- 62% au puțini prieteni sau dificultăți de a menține o relație;
- 92% au o stimă de sine scăzută;
- 13% au prezentat tentative suicidare.

Cu un tratament adecvat şi instituit cât mai aproape de debut, 62% şi-au ameliorat calitatea vieții în general şi 43% şi-au îmbunătățit abilitățile de a studia sau de a lucra.

Fineberg et al. (2003) au arătat că aproape 20% dintre pacienții tratați în serviciile de dermatologie suferă de o TOC clinic semnificativă care nu este diagnosticată. Pacienții sunt tratați pentru diferite forme de dermatită sau eczemă care sunt consecințele spălatului compulsiv. Iată un motiv în plus pentru ca medicii de familie şi medicii somaticieni să aibă noțiuni despre patologia obsesivă, întrucât pacienții cu TOC, ştiind că suferă de o condiție stânjenitoare, o ascund față de alții şi nu solicită tratament. Nu există nicio boală psihică în care să fie mai evident decât în TOC că stigmatizarea îi împiedică pe subiecți să solicite tratament.

Efectul net al consecințelor stigmatizării este o suferință de nespus şi o mare pierdere de potențial uman.

7

EVOLUȚIA ŞI PROGNOSTICUL TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE

Evoluție. Factori prognostici.

Evoluție

DSM-IV-TR (APA, 2000) descrie evoluția tulburării obsesiv-compulsive (TOC) ca fiind una cronică, ameliorările şi agravările alternând, exacerbarea simptomelor fiind în relație cu stresul. Numeroase studii *follow-up* prospective şi retrospective privind pacienții cu TOC susțin această descriere. Totuşi, multe dintre primele studii fenomenologice şi *follow-up* prezintă un număr de limitări metodologice: *design*-ul studiului retrospectiv, eşantioanele limitate şi bazate pe populațiile intraspitaliceşti, absența unor criterii standardizate de determinare a diagnosticului, absența unor criterii de includere şi de excludere foarte precise, absența unor instrumente standardizate de evaluare, lipsa unui consens privind definiția recăderilor şi a remisiunilor. Astfel de limitări metodologice au determinat includerea - în primele studii - a unor pacienți care în prezent nu mai întrunesc criteriile diagnostice ale TOC.

În continuare, vor fi prezentate cele mai reprezentative studii *follow-up* retrospective şi prospective privind TOC.

Tabelul 7.1. Studii *follow-up* retrospective privind TOC (Rasmussen şi Eisen, 2002)

Studiu	Nr. Pacienți	Follow-up (Media/ani)	Stare ameliorată	Stare puțin modificată	Stare înrăutățită
Lewis, 1936	50	>5	32	14	44
Pollitt, 1957	67	3,4	24	36	37
Ingram, 1961	29	5,9	7	21	72
Kringlen, 1965	80	13-20	0	24	76
Lo, 1967	88	3,9	23	50	27
Coryell,1981	44	0,5	8	20	8
Thomsen, 1995	47	6-22	28	47	25

Tabelul 7.2. Studii *follow-up* prospective privind TOC (Rasmussen şi Eisen, 2002)

Studiu	Tratamente	Nr. pacienți	Follow-up (media/ani)	Rămas în episod	Remisiune parțială	Remisiune totală
Copii şi adolescenți						
Berg *et al.,* 1989		12	2	42	17[a]	8
Leonard *et al.,* 1993	ISRS, TCC, terapie familială	54	3,4	43	46	11
Adulți						
Orloff *et al.,* 1994	ISRS, TCC	85	2,1	-	-	33
Eisen *et al,* 1995	ISRS, TCC	51	2	57	31	12
Steketee *et al.,* 1996	ISRS, TCC	107	0,5-5	47	31	22

[a]Subiecții au avut TOC „subclinică" *follow-up* (obsesii şi/sau compulsii prezente dar care nu au întrunit criteriile complete pentru diagnosticul de TOC);

TCC = Terapie cognitiv-comportamentală,

ISRS = Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei

Cel mai lung studiu *follow-up* prospectiv (de 40 de ani) al pacienților cu TOC (Skoog şi Skoog, 1999) a raportat câteva rezultate interesante. În primul rând, pacienții au recăzut după un „interval liber" de 10 sau 20 de ani, fapt care sugerează că TOC poate fi în stare latentă pentru lungi perioade de timp. Dacă recăderea maladivă apare după 20 de ani de remisiune, caracterizarea evoluției nu poate fi considerată fiabilă şi pacienții nu pot fi niciodată considerați complet recuperați sau vindecați. În al doilea rând, constatările acestui studiu pot fi catalogate în „veşti bune" sau „veşti rele" în ceea ce priveşte deznodământul. După 40 până la 50 de ani de observație clinică, 83% dintre pacienți au prezentat o ameliorare generală şi 48% au prezentat o remisiune clinică. Totuşi, 60%-67% dintre pacienți au continuat să prezinte simptome de severitate variată şi 37% au fost diagnosticați ca având TOC.

Exacerbările în evoluția TOC apar adesea în relație cu factori stresanți, dar ele nu pot fi puse exclusiv în seama acestora. Unele exacerbări sunt relativ uşoare („TOC subclinică"), astfel încât nu sunt înregistrate ca „adevărate" recăderi ale bolii.

Remisiunile spontane şi de durată ale TOC apar rar. Proporția pacienților cu TOC care ajung la o remisiune trainică sau la recuperare (absența completă a simptomelor) nu depăşeşte 20% (***Skoog şi Skoog, 1999***).

Într-un studiu retrospectiv care a vizat un lot format din 62 de pacienți, Demal *et al.* (1993) au identificat cinci modele evolutive ale TOC:

(1) evoluție continuă şi fără modificări (27,4%);

(2) evoluție continuă cu deteriorare (9,7%);

(3) evoluție continuă cu ameliorare (24,4%);

(4) evoluție episodică prezentând remisiune parțială (24,4%);

(5) evoluție episodică prezentând remisiune totală (11,3%).

În eşantionul format din 44 de pacienți, Rasmussen şi Tsuang (1986) au identificat trei tipuri evolutive ale TOC:

- evoluție continuă (84%);
- evoluție deteriorativă (14%);
- evoluție episodică (2%).

Din totalul subiecților, 25% au raportat factori precipitanți ai debutului simptomatologiei obsesiv-compulsive (***Albert et al., 2000***). Evenimentele de viață implicate în apariția TOC au fost – cel mai adesea – o sporire a responsabilității (ex.: o promovare în activitatea profesională, creşterea şi educația copilului) sau o pierdere (ex.: decesul unei persoane iubite, pierderea serviciului).

Neziroglu et al. (1992) au arătat că stresul unei sarcini poate fi un trigger al TOC pentru unele femei. Într-un grup de 59 de mame cu TOC, 39% au raportat că debutul fenomenologiei obsesiv-compulsive a avut loc în cursul sarcinii. Din 5 paciente cu TOC care au avortat, 4 au relatat că obsesiile şi compulsiile au apărut în timpul sarcinii. ***Altshuler et al. (1998***) au sesizat că femeile cu TOC pre-existentă au raportat o înrăutățire a simptomatologiei obsesionale în decursul sarcinii. ***Sichel (1993; 1996***) a evidențiat că peste 30% dintre femeile cu TOC resimt o exacerbare maladivă în perioada postpartum. ***Williams şi Koran (1997***) au constatat că 42% dintre cele 57 de femei examinate au raportat o agravare premenstruală a simptomelor TOC. Menopauza poate reprezenta o perioadă asociată cu intensificări substanțiale ale fenomenologiei obsesiv-compulsive.

Thomsen (1995) a observat evoluția a 47 de copii cu TOC până la vârsta adultă. Cu toate că vârsta debutului nu a avut valoare predictivă pentru evoluția TOC, severitatea simptomatologiei la copii a fost un factor

predictiv pentru severitatea TOC la adulți. Suplimentar, femeile au avut mai frecvent o evoluție episodică decât bărbații.

Perugi et al. (1998) au sugerat că evoluția episodică a TOC este probabil corelată cu tulburarea afectivă bipolară. Ei au studiat 135 de pacienți cu TOC care prezentau acest diagnostic de cel puțin 10 ani, observând că 27,4% au avut o evoluție episodică şi 72,6% o evoluție cronică. TOC episodică a avut o rată semnificativ mai scăzută a ritualurilor de verificare şi o rată semnificativ mai crescută a istoriei familiale pozitive pentru o tulburare dispozițională. Adițional, a fost relevată o corelație pozitivă şi importantă între evoluția episodică, istoria familială pentru tulburări afective, comorbiditatea de-a lungul vieții cu tulburarea de panică şi tulburarea bipolară de tip II, precum şi cu o vârstă mai înaintată a debutului; corelația negativă evidențiată a fost cea a comorbidității cu tulburarea anxioasă generalizată. Aceste rezultate au condus la concluzia că evoluția episodică a TOC are importante corelații cu tulburările dispoziționale periodice, corelații care pot avea implicații terapeutice şi care pot deschide piste de cercetare asupra etiologiei TOC.

Modelele evolutive ale TOC sunt sumarizate în tabelul următor:

Tabelul 7.3. Evoluția TOC (adap. de Starcevic, 2005)

Evoluție	Procentajul pacienților
• Remisiune de durată sau recuperare	0-20
• Episodică	2-27,4
• Cronic-fluctuantă, cu exacerbări şi perioade de remisiune completă sau parțială	2-47
• Cronic-continuă, constantă	15-61
• Progresiv-deteriorativă	5-14

Prognostic

Diferite studii au identificat factori prognostici negativi în evoluția TOC. Tabelul de mai jos îi prezintă în mod succint.

Tabelul 7.4. Predictori ai unui prognostic infaust în TOC (adap. de Starcevic, 2005)

- Vârsta precoce la debut (Skoog & Skoog, 1999)
- Absența unui partener de viață (Steketee *et al.,* 1999)
- Severitatea inițial crescută a bolii (Steketee *et al.,* 1999)
- Durata lungă a bolii şi cronicizarea (Skoog & Skoog, 1999; Hollander *et al.,* 2002)
- Prezența concomitentă a obsesiilor şi a compulsiilor (Skoog & Skoog, 1999)
- Gândire magică proeminentă (Skoog & Skoog, 1999)
- Prezența ideației supraevaluate, eventual a delirurilor (Hollander *et al.,* 2002)
- Prezența unei tulburări severe de personalitate, în special a tipurilor schizotipal, paranoid şi borderline (Jenike *et al.,* 1986; Baer *et al.,* 1992; Moritz *et al.,* 2004)
- Comorbiditatea cu tulburarea bipolară şi cu tulburările comportamentului alimentar (Hollander *et al.,* 2002)
- Abilități sociale inadecvate şi adaptare socială deficitară (Skoog & Skoog, 1999)

8

ASPECTELE ETIOPATOGENICE ALE TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE

Modele biologice: - factorii genetici; - ipotezele neurochimice; - markerii neuroanatomici şi de funcționare cerebrală; - studiile neuropsihologice; - teoria autoimună.

Modele psihologice : - modele comportamentale; - modele cognitive; - modelul psihanalitic.

Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) a atras atenția cercetătorilor şi a clinicienilor asupra diferitelor orientări şi modele teoretice care stau la originea sa. Deşi deocamdată nu există o explicație comprehensibilă în privința cauzelor TOC, este utilă o trecere în revistă a contribuțiilor majore pe care studiile efectuate de-a lungul anilor le-au adus în înțelegerea acestei maladii.

MODELE BIOLOGICE

♦ Factori genetici

Până la apariția tehnicilor genetice moleculare curente, studiile pe gemeni, familiale şi de adopțiune au fost cele trei metode disponibile cercetătorilor în încercarea de a investiga rolul eredității în etiologia tulburării.

Studiile pe gemeni

Studiul ratelor de concordanță la gemeni reprezintă încă prima metodă care aduce dovezi în favoarea condiționării genetice a unei tulburări sau

trăsături. Zestrea genetică este comună în proporţie de 100% la gemenii monozigoţi (MZ), în timp ce gemenii dizigoţi (DZ) au în comun numai 50% din gene, ca şi fraţii obişnuiţi. O concordanţă mai mare printre gemenii monozigoţi decât printre gemenii dizigoţi sugerează posibilitatea prezenţei unei componente genetice în etiologia tulburării aflate în discuţie.

În literatura înregistrată din 1936 (Lewis) şi până în prezent, există 14 studii publicate despre perechile de gemeni. Aceste studii au inclus un total de 80 de perechi de gemeni MZ, dintre care 54 au fost raportaţi drept concordanţi si 26 drept discordanţi. Similar, au fost înregistraţi 29 de perechi de gemeni DZ, dintre care 9 au fost concordanţi. Analiza globală a arătat un raport al concordanţei MZ:DZ de 2,19:1, care este foarte apropiat de raportul de 2:1, cel considerat ca fiind compatibil cu o tulburare monogenică (***Risch, 1990***). Un raport MZ:DZ mai mare implică, pe de altă parte, că un număr mai mare de gene joacă un rol în susceptibilitatea de apariţie a unei boli (poligenice). Spre exemplu, prin contrast cu proporţia de 2,19:1 constatată în TOC, raportul găsit în schizofrenie este de 3,5:1, iar în tulburarea afectivă bipolară este de 3:1 (***Petronis şi Kennedy, 1995***), ceea ce sugerează că, spre deosebire de TOC, efectul unei singure gene nu poate explica aceste tulburări (în care posibilitatea implicării unor variate gene este crescută).

Studiul coordonat de Carey şi Gottesman în 1981 a arătat o rată de concordanţă cuprinsă între 53 şi 87% în cazul gemenilor MZ, în timp ce rata de concordanţă în cazul gemenilor DZ a variat între 22 şi 47%.

Studiile pe gemeni coordonate în Norvegia de ***Torgersen (1983***) şi, respectiv, în Australia de ***Andrews et al. (1990***), au conchis că ar fi vorba despre o vulnerabilitate genetică nespecifică pentru tulburările anxioase în general şi care – eventual – ar putea reprezenta factorul genetic premorbid al TOC.

Similaritatea dintre gemeni poate fi, de asemenea, exprimată prin *indicele de heritabilitate*, definit ca proporția din varianta fenotipică totală (Vp) explicată prin efectul aditiv al genelor (Vg), ceea ce se exprimă ca raportul Vg/Vp. Heritabilitatea este o noțiune care îşi găseşte sensul numai la nivel populațional şi nu la nivel individual. Ea poate fi considerată drept o funcție descriptivă şi nu predictivă. O valoare crescută a heritabilității (exprimată în procente) nu exclude posibilitatea intervenției factorilor ambientali, aşadar conceptul este unul probabilistic şi nu unul determinist. Heritabilitatea exprimă măsura în care fenotipul (interacțiunea genotipului cu mediul) prezentat de părinți este transmis copiilor lor. De aceea, ea determină mărimea corelației între rude.

În ***1984, Clifford et al.*** au studiat 419 perechi de gemeni neselectați cu ajutorul *Leyton Obsessional Inventory* (LOI) – versiunea cu 42 de itemi. S-a înregistrat o heritabilitate de 44% pentru trăsăturile obsesionale (luându-se în considerare cei 10 itemi destinați trăsăturilor în cadrul LOI) şi de 47% pentru simptomele obsesionale (luându-se în considerare cei 32 de itemi ai scalei simptomelor din cadrul LOI). Aceste rezultate susțin constatările inițiale conform cărora factorii genetici sunt importanți pentru simptomele şi trăsăturile obsesionale luate separat, independent unele de celelalte.

Studiile pe gemeni au adus o serie de dovezi care sugerează o predispoziție genetică pentru TOC. Totuşi, ele nu sunt suficiente pentru a explica în totalitate expresia clinică a tulburării.

Studiile familiale

Studiile familiale au scopul de a arăta dacă o boală sau o trăsătură psihică prezintă agregare familială sau nu şi care este dimensiunea acestei agregări (asemănări). Studiile familiale compară frecvența unei boli

(trăsături) la rudele cazurilor index afectate (probanzii) cu frecvența aceleiaşi boli (trăsături) în eşantioanele de control. Eşantionul de control poate fi reprezentat de indivizi extraşi din populația generală la întâmplare, de rudele indivizilor normali sau de rudele indivizilor afectați de altă boală (trăsătură).

Datele empirice obținute de-a lungul timpului (de la studiul lui Lewis din 1936) au indicat – în mod repetat – că TOC prezintă un caracter familial. Este dificil a stabili o comparație între diferitele studii familiale, metodologiile de diagnostic şi evaluare utilizate variind foarte mult în decursul ultimilor 70 de ani.

Astfel, apare ca oportună concentrarea atenției asupra studiilor mai recente, metodologiile fiind mult mai riguroase şi dând posibilitatea de comparație. Câteva dintre aceste studii (***Lenane et al., 1990; Black et al., 1992; Pauls et al., 1995***) au sugerat cu tărie existența unei agregări familiale în TOC (***Black et al., 1995***). Aşadar, există o frecvență crescută a TOC la rudele biologice de gradul I ai probanzilor afectați (a cazurilor index afectate), comparativ cu populația generală sau cu eşantioanele de control.

De exemplu, în studiul lui ***Lenane et al. (1990***) au fost intervievate 145 de rude biologice de gradul I ale unor copii şi adolescenți (n=46) cu TOC, observându-se că 25% dintre tați şi 9% dintre mame au prezentat diagnosticul de TOC. Dacă sunt incluse cazurile de TOC „subclinică" (în care obsesiile şi compulsiile nu cauzează distres şi/sau disfuncție şi care nu întruneşte toate criteriile pentru a susține un diagnostic de TOC – Rachman şi De Silva, 1978), *riscul morbid*[1]* pentru totalitatea rudelor creşte până la 35%.

*****Pentru înțelegerea corectă a noțiunii de risc morbid este necesară o mică incursiune în terminologia cercetării genetice. Nici prevalența punct, nici prevalența de-a lungul vieții (*lifetime*) nu sunt satisfăcătoare pentru investigația genetică, deoarece apariția unei boli

Un fapt similar se întâlneşte în studiul lui ***Pauls et al. (1995***), în care includerea formelor „subclinice" de TOC face să crească riscul morbid printre rude de la 10,3% până la 18,2%. În studiul lui ***Black et al. (1992***), rata TOC la rude nu a fost semnificativ diferită între cele două grupe. Totuşi, considerând forma „subliminară" a TOC, frecvența a fost mai mare la părinții probanzilor cu TOC, comparativ cu părinții subiecților de control (15,6% *vs*. 2, 9%).

Rata TOC la rudele biologice de gradul I ale indivizilor cu tulburarea Gilles de la Tourette este mai mare decât cea din populația generală. Aceşti pacienți cu TOC prezintă o tendință de a avea un debut precoce (înaintea vârstei de 10 ani – 55% dintre probanzi şi înaintea vârstei de 18 ani – 80% dintre probanzi) (***Pauls et al., 1995***).

Studiul coordonat de ***Nestadt et al. (2000***) a confirmat componenta familială a TOC şi susține ipoteza unui subgrup familial, în particular pentru TOC cu apariție precoce (peste 50% dintre probanzi au prezentat debutul la 10 ani sau mai devreme). Pacienții cu debut tardiv al TOC nu se diferențiază semnificativ de persoanele fără TOC în ceea ce priveşte proporția rudelor biologice de gradul I care au TOC. Prin urmare, în acele cazuri unde riscul de developare a TOC prezintă un caracter ereditar, TOC are tendința de a debuta în copilărie sau adolescență. Studiul a relevat un aspect interesant:

---

este – în general – dependentă de vârsta individului, aşa încât, la momentul cercetării, unii membrii ai unei familii pot să nu fi ajuns încă în perioada de risc pentru apariția bolii, iar alții ar fi putut să moară fără a fi afectați. În aceste condiții, se impune o procedură de corecție a calculului ratei de boală (de afectare). Această corecție se face prin determinarea riscului morbid (RM) sau de recurență, numit şi incidență *lifetime* sau expectație *lifetime*. Există variate metode pentru calcularea riscului morbid, dintre care cea mai utilizată este cea a lui Weinberg. El a conceput un procedeu scurt pentru corecția pentru vârsta a RM (corecție aproximativă) şi un procedeu mai exact (metoda lungă) de corecție a RM, procedeu bazat pe tabele de mortalitate şi pe o funcție integrală. Ulterior, au apărut şi alte procedee de corecție, precum metoda Kaplan-Maier, metoda Strmgren-Slater, modelul hazardului proporțional al lui Cox.

riscul familial a fost mai crescut în cazul obsesiilor decât în cazul compulsiilor.

Un studiu condus de ***Bienvenu et al. (2000***) a găsit o frecvență mai crescută pentru unele tulburări ale spectrului obsesiv-compulsiv (hipocondria, tulburarea dismorfică corporală şi tulburările de comportament alimentar) printre rudele pacienților cu TOC.

Studiile pe gemeni şi studiile familiale evidențiază că factorii genetici joacă un rol important în etiopatogenia anumitor forme de TOC.

Studiile familiale constituie – de asemenea – baza pentru următorul pas în înțelegerea suplimentară a rolului factorilor genetici. Această abordare adițională este cunoscută drept *analiză de segregare.*

Analiza de segregare reprezintă un grup de metode matematice aplicabile datelor clinice de patologie familială prin care se determină modelul cel mai probabil de agregare şi transmitere genetică a unei boli sau trăsături în familii. *Analiza de segregare* are anumite limite, dar reprezintă o analiză premergătoare *studiului de linkage.* Două studii au investigat modul de transmitere genetică a TOC. ***Nicolini et al. (1991***) au efectuat o analiză de segregare la 24 de familii. TOC a fost diagnosticată folosindu-se un interviu standardizat în cazul a 12 rude de gradul I şi a 12 rude de gradul al II-lea. Rezultatele au sugerat un model de transmitere autozomal dominant, cu o penetranță de 80% (*single major-locus model*). ***Cavallini et al. (1997***) au studiat un eşantion alcătuit din 107 familii cu TOC şi au susținut ipoteza acțiunii cel puțin a unei gene cu „efect major" în etiologia TOC (penetranță de 66%). Totuşi, existența unui mic număr de gene adiționale modificate nu poate fi exclusă şi s-ar putea dovedi probabilă în timp.

Studiile de adopțiune

Contribuie la o mai clară diferențiere a efectului mediului familial de efectul genelor. Aceste studii lipsesc în TOC (***Billet et al.,1998a***).

Studiile de genetică moleculară

Deoarece epidemiologia genetică (studiile pe gemeni şi studiile familiale) a demonstrat că în etiologia TOC componenta genetică joacă un rol important, după 1990 metodele de scanare a genomului uman au fost din ce în ce mai des aplicate şi pentru depistarea bazei molecular genetice a TOC (care are un fenotip bine definit clinic).

Datele de genetică moleculară existente în prezent sunt puține şi – deocamdată – trebuie privite cu prudență. Totuşi, ele tind să confirme datele clinico-biometrice.

A. ***Studiile de linkage*** au ca fundament tehnica ADN-ului recombinant şi se bazează pe principiul co-segregării (transmiterii împreună) unui marker al unui anumit *locus* de pe lanțul de ADN cu gena (genele) responsabilă (responsabile) pentru o anumită boală. Cu cât două localizări sunt mai apropiate cu atât se transmit mai frecvent împreună. Markerii ADN-ului se definesc drept caractere fidel măsurabile şi cu mod de transmisie cunoscut; markerii sunt polimorfici. Exemple clasice de markeri sunt grupele sanguine, antigenii leucocitari (HLA, anumite proteine plasmatice, etc.). În prezent, există o multitudine de markeri sintetici care se utilizează în laborator atât în scop de cercetare cât şi în scop de diagnostic genetic.

Până în prezent, există puține studii de *linkage* în TOC. Cel efectuat de ***Weissbecker et al. (1989***) a relevat un scor LOD de 1,3 pe cromozomul 4 (4q13). Scorul LOD este o metodă statistică prin care se verifică dacă doi

loci sunt sau nu în legătură. Tradițional, se consideră că un scor LOD > 3 sugerează existența unei legături, un scor LOD < 2 exclude o legătură, iar un scor LOD cuprins între 2 şi 3 este inconcluziv.

B. ***Metodele de asociere*** presupun compararea de indivizi afectați neînrudiți cu indivizi neafectați şi neînrudiți din populația generală. O genă este considerată ca fiind asociată cu o boală sau cu o trăsătură dacă apare la indivizii afectați semnificativ mai frecvent decât la indivizii neafectați. Metodele de asociere prezintă avantajul de a nu necesita specificarea modului de transmisie a bolii şi sunt eficiente în detectarea oligogenelor (genelor cu contribuție mică). În genetica moleculară, gena este definită ca segment al macromoleculei de ADN (sau ARN, în cazul unor virusuri) format dintr-o anumită secvență de nucleotide care acționează ca o unitate funcțională conținând informația genetică.

În stadiul actual al cunoştințelor este clar stabilit răspunsul favorabil al TOC la medicația serotoninergică, după cum totodată se ştie că simptomele obsesionale se agravează după administrarea de agonişti serotoninergici. Aşadar, investigarea genelor-candidat ale sistemului serotoninergic a căpătat o semnificație crescândă în ultimii ani.

Tabelul 8.1. Genele-candidat ale sistemului serotoninergic (adap. după Billet *et al.*, 1998a).

Locus	Numele genei	Polimorfism	Cromozom	Referință
TPH	Triptofan hidroxilază	SSCP	11p	Nielsen *et al.* (1992)
5-HTT	Transportor al serotoninei	VNTR	17q	Lesch *et al.* (1994)
		5' ins/del PCR	17q	Heils *et al.* (1996)
5HTR1A	Receptorul serotoninic 1A	SacI RFLP	5q	Khan *et al.* (1990)
		TaqI RFLP	5q	Melmer *et al.* (1991)
		CA&alu repeat	5q	Bolos *et al.* (1993)
5HTR1Dβ	Receptorul serotoninic 1Dβ	HincII RFLP	6q	Sidenberg *et al.*(1993)
		SSCP	6q	Nothen *et al.* (1994)
5HTR1Dα	Receptorul serotoninic 1Dα	SSCP	1p	Kasapi *et al.* (1994)
		PCR-RFLP	1p	Ozaki *et al.* (1995)
5HTR1E	Receptorul serotoninic 1E	SSCP	6q	Shimron-Abarbanell *et al.* (1995)
		PCR-RFLP	6q	
5HTR1F	Receptorul serotoninic 1F	SSCP	6q	Shimron-Abarbanell *et al.* (1996)
		PCR-RFLP	6q	
HTR2A	Receptorul serotoninic 2A	PCR-RFLP	13q	Warren *et al.* (1993)
		His/Tyr PCR-RFLP	13q	Erdmann *et al.*(1996)
		5'PCR-RFLP	13q	Nothen *et al.* (1996)
5HTR2C	Receptorul serotoninic 2C	SSCP, Cys/Ser PCR-RFLP	Xq	Lappalainen *et al.* (1995)
5HTR6	Receptorul serotoninic 6	PCR-RFLP	1p	Kohen *et al.* (1996)
5HTR7	Receptorul serotoninic 7	HincII RFLP	10q	Gelernter *et al.* (1995)

Legendă:

VNTR = Variable Number Tandem Repeat

RFLP = Restriction Fragment Length Polymorphism

SSCP = Single-Strand Conformation Polymorphism

PCR = Polymerase Chain Reaction

TPH = Tryptophan hydroxylase

5-HTT = Serotonin transporter

Toți receptorii serotoninergici sunt cuplați cu proteina G („G" provine de la guanină care este una dintre componentele sale), cu excepția receptorului 5-HT_3 care este legat de un canal cationic transmembranar.

Nicolini et al. (1996) au efectuat un studiu de asociere cu 67 de pacienți având diagnosticul de TOC *vs.* subiecți de control, cu gena receptorului 5-HT_{2A}, fără să întâlnească vreo asociere pozitivă.

Cavallini et al. (1999) au studiat un polimorfism (CYS23/SER23) al genei 5-$HT_{2C,}$ într-o investigație de asociere a pacienților cu TOC *vs.* subiecți de control, fără a constata vreo asociere alelică sau genotipică.

O altă genă importantă este cea a triptofan hidroxilazei, enzima ce limitează sinteza de serotonină. ***Han et al. (1999***) au efectuat un studiu de asociere în care alături de pacienți cu TOC au fost incluşi pacienți cu dependență alcoolică, anorexie nervoasă şi tulburare afectivă sezonieră, fără a întâlni o asociere între polimorfismul studiat (TPH T1095C) şi entitățile psihopatologice.

Studiile coordonate de ***Karayiorgou et al. (1997***) şi de ***Schindler et al. (2000)*** au sugerat o legătură între microdeleția unei porțiuni din gena responsabilă pentru producerea catechol-O-methyl-transferazei (COMT), o enzimă implicată în catabolismul dopaminei şi noradrenalinei, şi

susceptibilitatea pentru TOC. Gena COMT este situată pe brațul lung (q) al cromozomului 22 (22q11), iar microdeleția este asociată cu un model recesiv de transmisie, mai ales la bărbați.

Studiul lui ***Mundo et al. (2002***) a găsit mutații în gena autoreceptorului 5-HT_{1Dbeta}, mutații punctuale care ar putea avea un rol important în etiologia TOC.

Alături de sistemul serotoninergic, merită acordată atenție şi sistemului dopaminergic. Dincolo de binecunoscuta corelație dintre TOC şi sindromul Gilles de la Tourette, o altă evidență pentru susținerea „ipotezei dopaminergice" în TOC provine din studiile de provocare farmacologică. Unele studii au demonstrat că simptomele obsesiv-compulsive se pot ameliora la administrarea de D-amfetamină (***Insel et al., 1983c***), dar nu şi de metilfenidat (***Swinson şi Joffe, 1988***). Pe de altă parte, există relatări ale unor cazuri în care simptomele obsesiv-compulsive au apărut „de novo" la pacienții tratați cu clozapină (***Ghaemi et al., 1995***). De asemenea, clomipramina şi fluoxetina, care sunt eficace în tratamentul TOC, par a avea şi o acțiune antidopaminergică (***Austin et al., 1991***). Există anumite evidențe că unele cazuri de TOC refractare la utilizarea unui inhibitor al recaptării serotoninei, pot răspunde la o combinație care include un antagonist dopaminergic ***(McDougle et al., 1994; 1995a***). Aşadar, există o serie de date care fac necesară investigarea implicării sistemului dopaminergic în TOC.

Sistemul dopaminergic include 5 subtipuri de receptori (D1-D5), toți cuplați cu proteina G. Ei pot fi grupați în două clase: receptorii „tip D1" (receptorii D1 şi D5 care sunt cuplați cu adenil-ciclaza) şi receptorii „tip D2" (receptorii D2, D3 şi D4 care nu sunt cuplați cu adenil-ciclaza).

Tabelul 8.2. Genele-candidat ale sistemului dopaminergic (adap. după Billet *et al.*, 1998a)

Locus	Numele genei	Polimorfism	Cromozom	Referință
DRD1	Receptor dopaminic D1	SSCP	5q	Cichon *et al.* (1994)
DRD2	Receptor dopaminic D2	TaqIA, TaqIB, STR	11q	Castiglione *et al.* (1995)
DRD3	Receptor dopaminic D3	MscI	3q	Lannfelt *et al.*(1992)
DRD4	Receptor dopaminic D4	VNTR, SmaI	11p15.5	Van Tol *et al.* (1992)
DRD5	Receptor dopaminic D5	$(CA)_N$	4p	Sherrington *et al.* (1993)
DAT	Transportor dopaminic	VNTR1, VNTR2, Taq1	5p	Vandenbergh *et al.* (1996)
TH	Tirozin hidroxilază	STR	11p15.5	Edwards *et al.* (1992)

În rezumat, se poate spune că studiile de epidemiologie genetică (familiale şi pe gemeni) aduc argumente în favoarea existenței unei componente genetice în etiologia TOC. Studiile de genetică moleculară, deocamdată nu foarte numeroase şi aflate în stadii preliminare (cu unele rezultate contradictorii), au pus în evidență implicarea sistemului serotoninergic (în special a genei responsabile de transportorul serotoninei) şi dopaminergic (gena receptorului D4).

♦ Ipoteze neurochimice

Ipoteza serotoninergică

Ipoteza serotoninergică a TOC a fost cel mai mult susținută de eficacitatea antidepresivelor serotoninergice şi de lipsa eficacității antidepresivelor noradrenergice în tratamentul tulburării. Numeroase studii cu agenți farmacologici care fie blochează, fie stimulează receptorii serotoninergici au confirmat rolul sistemului serotoninergic în etiologia şi patogeneza TOC. Hipersenzitivitatea receptorilor serotoninergici postsinaptici a fost sugerată ca o anormalitate funciară în cele mai multe cazuri de TOC (***Zohar et al., 1988***), dar natura precisă a implicării serotoninei în patogenia TOC nu este clarificată până în prezent.

Zohar şi Insel (1987) au demonstrat că eficacitatea antiobsesională a inhibitorilor recaptării serotoninei (IRS) este independentă de activitatea lor antidepresivă. Din acest punct de vedere, TOC face parte din rândul tulburărilor non-dispoziționale, cum sunt tulburarea de panică, bulimia, enurezisul, migrena, sindromul durerii cronice somatoforme, în care antidepresivele se dovedesc eficace în absența depresiei.

(Yaryura-Tobias şi Bhagavan (1977) au detectat la pacienții cu TOC o diminuare plasmatică a nivelelor de L-triptofan (aminoacid precursor al serotoninei), fapt ce i-a făcut să dezvolte *teoria deficitului de serotonină* în TOC (***Yaryura-Tobias et al., 1977***).

În ***1980***, ***Thoren et al.*** şi, apoi, ***Flament et al. (1987***) au constatat că răspunsul terapeutic la clomipramină se întâlneşte preferențial la pacienții cu TOC care prezentau nivele bazale crescute de 5-HIAA (acid 5-hidroxi-indolacetic, principalul metabolit al serotoninei) în lichidul cefalo-rahidian (LCR). ***Flament et al. (1987***) au constatat la copiii şi adolescenții cu TOC că

răspunsul la tratamentul cu clomipramină se corelează pozitiv cu nivelele crescute de serotonină (5-HT) plachetară în faza „pre-tratament", aceste nivele normalizându-se pe parcursul tratamentului.

Nivelele scăzute ale 5-HIAA în LCR înaintea inițierii tratamentului se corelează negativ cu răspunsul la clomipramină (***Insel et al., 1985***) şi pozitiv cu severitatea simptomelor obsesiv-compulsive (***Åsberg et al., 1976***).

Exacerbarea simptomelor obsesiv-compulsive la administrarea de agonişti 5-HT a condus la ipoteza hipersenzitivității receptorilor 5-HT postsinapici în TOC, o ipoteză care continuă să fie considerată validă.

Studiile plachetare

Ținta principală a clomipraminei şi a ISRS, transportatorul 5-HT, a fost investigată în TOC prin prezența lor la nivel trombocitar: în fapt, captarea activă a 5-HT în aceste celule sanguine este similară cu cea existentă la nivel cerebral, identitatea celor două structuri fiind demonstrată. Timp de câțiva ani, [^{3}H]- Imipramina (^{3}H-IMI) a fost – în principal – utilizată pentru a estima această captare a 5-HT. ***Weizman et al. (1986***) a comparat un lot de pacienți (adolescenți şi adulți) având diagnosticul de TOC cu un lot de control, evaluând legarea [^{3}H] Imipraminei la nivel plachetar (care constituie un marker periferic al transportatorului presinaptic de serotonină) şi recaptarea plachetară a 5-HT. Autorii au observat o reducere semnificativă a numărului situsurilor de legătură a ^{3}H-IMI în cazul pacienților față de subiecții de control, fără a găsi vreo diferență în ceea ce priveşte recaptarea plachetară a 5-HT între cele două loturi studiate.

În cercetarea întreprinsă de ***Marazziti et al. (1992***) s-a constatat o diminuare considerabilă a densității situsurilor de legare plachetară a [^{3}H] Imipraminei la pacienții cu TOC *vs.* subiecții de control. După 8 săptămâni

de tratament cu clomipramină sau fluvoxamină, densitatea situsurilor ligandului a crescut până la valorile normale. Este sugerat faptul ca transportatorul 5-HT (5-HTT) poate juca un rol important în TOC şi poate fi corelat cu răspunsul farmacoterapeutic.

Pentru a delimita markeri biologici în TOC, ca şi pentru a determina eventuala lor capacitate predictivă, Marazziti (1999) a studiat transportul plachetar de 5-HT cu ajutorul unui ligand mai selectiv, [^{3}H] Paroxetina (^{3}H-PAR). S-a măsurat legarea specifică a [^{3}H] Paroxetinei de la nivelul de bază până la punctul final (situat la 2 luni distanță în contextul unui tratament cu ISRS), lotul fiind format din 80 de pacienți cu TOC. Acest studiu a confirmat rolul sistemului serotoninergic precum si al unor anormalități imunologice în patogenia TOC. În plus, disfuncția serotoninergică pare a se corela cu răspunsul terapeutic. Ultimele cercetări sugerează posibila implicare a receptorilor 5-HT_{2C}, pe baza observației creşterii ARNm în limfocitele pacienților, precum şi a proteinkinazei tip C .

Studiile de provocare farmacologică

Ipoteza existenței unor perturbări în neurotransmisia serotoninergică la pacienții cu TOC este susținută de răspunsurile comportamentale sau fiziologice observate în urma administrării agonistului serotoninei m-CPP (meta-chlorophenylpiperazină), un metabolit al trazodonei. Această substanță are o înaltă afinitate pentru receptorii 5-HT_{1A}, 5-HT_{1D} şi 5-HT_{2C}. În timp ce răspunsul subiecților de control la provocarea cu m-CPP nu diferă de răspunsul lor la administrarea de placebo, pacienții cu TOC resimt o semnificativă stare anxios-depresivă după administrarea de m-CPP comparativ cu placebo (***Hollander et al., 1992***). O exacerbare tranzitorie a

simptomelor obsesiv-compulsive a fost – de asemenea – sesizată la pacienţii netrataţi, iar în unele cazuri au apărut simptome noi sau latente până atunci.

Identificarea a cel puţin 17 subtipuri de receptori 5-HT a condus implacabil la încercarea de a determina care dintre aceste subtipuri ar putea fi direct implicate în TOC. De la început, receptorul 5-HT_{1A} pare a fi eliminat din cauza absenţei vreunui efect asupra simptomelor obsesiv-compulsive a ipsapironei, un ligand 5-HT_{1A} (***Lesch et al., 1991***). Administrarea de MK-212, un agonist serotoninergic cu o înaltă afinitate pentru receptorii 5-HT_{1A} şi 5-HT_{2C}, nu a avut niciun efect în cazul pacienţilor cu TOC sau a subiecţilor de control. Luate împreună, aceste studii de provocare sugerează că receptorii 5-HT_{2C} şi 5-HT_{1D} ar putea fi implicaţi în TOC. Un studiu pilot cu sumatriptan, agonist specific 5-HT_{1D}, susţine rolul potenţial al acestui receptor în unele cazuri de TOC. Suplimentar, rolul implicării receptorului 5-HT_{1D} în TOC rezultă şi din studiul genetic coordonat de (***Mundo et al., 2000b***).

Rolul cardinal al serotoninei în funcţionarea cvasitotalităţii structurilor corticale şi subcorticale explică implicarea acestui neurotransmiţător în mai multe tulburări psihice (depresie, tulburări anxioase, tulburări ale comportamentului alimentar, tulburări de control al impulsurilor). Astfel, punerea în evidenţă a disfuncţiilor specifice TOC devine una dificilă. Mecanismul terapeutic al antidepresivelor serotoninergice apare ca diferit în depresie faţă de TOC, eficienţa terapeutică instalându-se mai tardiv în maladia obsesională. Autoreceptorul 5-HT_{1D} ar putea avea un rol în această acţiune întârziată.

În cadrul ipotezelor neurochimice, sistemul serotoninergic ocupă poziţia dominantă. El nu este însă singurul sistem monoaminergic care influenţează procesul fiziopatologic al TOC.

Ipoteza dopaminergică

Diferite observaţii şi experienţe clinice au adus în discuţie rolul sistemului dopaminergic în etiopatogenia TOC (***Denys et al., 2004***).

Studiile pe animale au arătat că doze mari de agenţi stimulanţi ai sistemului dopaminergic (amfetamină, bromocriptină, apomorfină, L-dopa) induc acestora mişcări stereotipe. Observaţiile clinice ale unor cazuri de abuz amfetaminic au subliniat prezenţa anumitor comportamente repetitive complexe, fără un scop definit, similare comportamentelor din TOC. Substanţe precum cocaina pot – de asemenea – să înmulţească simptomele obsesive si compulsive prezente la pacienţii cu ticuri cronice. Alte elemente pledează în favoarea unei acţiuni dopaminergice în fiziopatologia TOC. Unele maladii neurologice în care este implicată disfuncţia dopaminergică la nivelul ganglionilor bazali sunt asociate cu o rată crescută a TOC (sindromul Tourette, sindromul parkinsonian postencefalitic, encefalita von Economo, coreea Sydenham). Incidenţa tulburării Tourette la pacienţii cu TOC este de 5-7 procente, iar 20-30% dintre pacienţii cu TOC au un istoric de ticuri. Există o incidenţă crescută a TOC la copiii şi adulţii cu sindrom Gilles de la Tourette, estimările mergând de la 35-45% până la 60-70%.

Studiile familiale au pus în evidenţă o legătură între cele două patologii, dopamina jucând un rol esenţial.

Aceste observaţii au condus la utilizarea agenţilor dopaminoblocanţi (a antipsihoticelor tipice şi atipice) în cadrul strategiilor augmentative la pacienţii cu TOC refractară la monoterapia cu IRS (***McDougle et al., 1990***).

Evaluarea directă a markerilor dopaminici periferici este încă foarte dificilă. ***Marazziti et al. (1992***) au demonstrat o activitate crescută a

sulfotransferazei plachetare, o enzimă implicată în catabolismul dopaminei, la un grup de pacienți cu TOC fără medicație.

În fapt, este dificil de conceput în mod separat aceste două sisteme de neurotransmițători. Într-adevăr, sistemele serotoninergic şi dopaminergic interacționează, vădită fiind acțiunea inhibitorie a serotoninei asupra eliberării dopaminei la nivelul conexiunilor ganglionilor bazali ***(Stahl, 1997)***.

Ipoteza noradrenergică

O serie de studii au raportat disfuncționalități ale sistemului noradrenergic, bazate primordial pe răspunsul pozitiv al pacienților cu TOC la clonidină, un agonist α_2 – adrenergic. Totuşi, rolul noradrenalinei în patofiziologia TOC rămâne deocamdată controversat.

Un studiu interesant a arătat scăderea concentrațiilor de tiramină şi acid homovanilic în cazul a 44 de pacienți cu TOC față de subiecții de control sau la pacienții cu sindrom Tourette (care au prezentat nivele crescute de noradrenalină) (***Leckman et al., 1995***).

Ipoteza glutamatergică

Un studiu coordonat de ***McGrath et al. (2000***) a arătat că medicația glutamatergică exacerbează comportamentele repetitive la pacienții ce prezintă comorbiditatea < TOC – sindrom Tourette >.

Poyurovsky et al. (2005) au observat că memantina – un antagonist al receptorului glutamatergic NMDA (N-metil-D-aspartat) – poate avea un efect favorabil în cadrul strategiilor augmentative la unii pacienți cu TOC care au încercat diferite tratamente fără a obține un rezultat pozitiv. Ei au plecat de la premiza că în rândul copiilor cu TOC care au prezentat o

concentrație crescută a glutamatului la nivelul nucleului caudat s-a constatat o ameliorare clinică asociată cu scăderea nivelelor de glutamat după administrarea paroxetinei.

Studii recente de rezonanță magnetică spectroscopică au evidențiat nivele crescute de glutamat în anumite regiuni cerebrale la pacienții cu TOC. Rezultă posibilitatea ca agenții medicamentoşi care scad hiperactivitatea glutamatergică în SNC ar putea fi eficace în TOC refractară. Astfel, o intervenție terapeutică novel constă în administrarea de riluzol (o substanță antiglutamatergică utilizată în tratamentul sclerozei laterale amiotrofice) (***Pittenger et al., 2006***).

Sistemul neuropeptidic

Neuropeptidele sunt implicate în procesele mnezice, în comportamentele maternale, sexuale şi agresive, precum şi în motricitate (stereotipiile). Există o interacțiune între sistemul neuropeptidic şi sistemele monoaminergice.

Leckman et al. (1994a) au găsit nivele crescute de oxitocină în LCR la pacienții cu TOC. ***Altemus et al. (1993***) au raportat un exces de somatostatină în LCR la pacienții cu TOC. ***Pitman (1991)*** a observat că somatostatina induce la animale comportamente asemănătoare actelor compulsive. Nivele crescute de arginin - vasopresină (AVP) şi de somatostatină au fost consemnate în TOC (***McDougle et al., 1999***).

Sistemul opioid

După identificarea biochimică şi descrierea celor trei familii de peptide opioide endogene (enkefaline, endorfine şi dinorfine) s-au realizat

progrese deosebite privind *locus*-ul acestora, cât şi situsurile de legătură de la nivel cerebral.

O ipoteză implicând opioidele endogene a fost emisă ca urmare a faptului că TOC a fost întâlnită de patru ori mai frecvent într-o populație dependentă de opiacee decât în populația generală. Această supoziție ar putea fi susținută de punerea în evidență a rceptorilor opioizi în corpul striat, mai ales la nivelul nucleului caudat ***(Warneke, 1997)***. ***Goldsmith et al.(1999***) au raportat eficacitatea tramadolului, un analgezic major, la pacienții cu TOC refractară la alte tratamente. De asemenea, s-a sugerat că sistemul opioid ar avea un rol în debutul şi persistența simptomelor obsesiv-compulsive.

♦ Markeri neuroanatomici şi de funcționare cerebrală

TOC este tot mai mult recunoscută ca o tulburare neuropsihiatrică ***(Stein, 2002)***. Această viziune asupra TOC este susținută în primul rând de corelațiile clinice ale patologiei obsesionale cu patologia cortexului cerebral şi a neostriatum-ului şi, în al doilea rând, prin datele de imagistică funcțională care au raportat asocierea dintre TOC şi activitatea în regiunile cerebrale corticostriate.

Ipoteza corticostriatală a TOC postulează că există o disfuncție la nivelul circuitului cortico-striato-talamo-cortical (CSTC). În acord cu acest model, perturbările situate în căile de legătură dintre cortex şi talamus pot fi implicate în patogeneza obsesiilor şi a fenomenelor asemănătoare (*obsession-like phenomena*), în timp ce anormalitățile la nivelul striatum-ului ar fi implicate în patogeneza compulsiilor şi a actelor motorii repetitive (***Rauch şi Jenike, 1993***).

Caracteristici neuropsihiatrice ale TOC

Carl Westphal (1878) a observat asocierea dintre obsesii, ticuri şi epilepsie, anticipând recentele constatări neuroanatomice şi neurobiologice din TOC ***(Pitman, 1991)***. Deşi cei mai mulți pacienți cu TOC nu prezintă leziuni cerebrale grosiere, leziuni discrete la nivelul ganglionilor bazali sunt corelate cu simptomatologia obsesiv-compulsivă. TOC se poate developa după un traumatism cranian, după un istoric de traumatism obstetrical sau în cadrul epilepsiei temporale. Suplimentar, tratamentele neurochirurgicale, cum ar fi tractotomia subcaudată (în care conexiunile corticale cu structurile striatale profunde sunt separate) s-au dovedit eficace în cazurile severe, „maligne".

În TOC pot fi observate o serie de disfuncții neurologice discrete (indicate prin tulburări uşoare de coordonare motorie, mişcări involuntare, perturbări senzoriale, erori vizuo-spațiale). Mai mult, pacienții cu TOC ce prezintă semne neurologice estompate (*soft*) au prezentat volume ventriculare crescute la tomografia computerizată ***(Stein, 2002)***.

Tulburări de mişcare cu implicarea corpului striat sunt asociate cu o incidență crescută a simptomelor TOC ***(Swedo, 1994)***. Simptomele obsesiv-compulsive sunt mai frecvent întâlnite în sindromul parkinsonian postencefalitic şi în coreea Sydenham (***Swedo et al., 1989***), prezența coreei implicând afectarea ganglionilor bazali.

Sindromul Gilles de la Tourette este o tulburare neuropsihiatrică având debutul în copilărie şi fiind caracterizată prin ticuri motorii şi verbale care variază în intensitate de-a lungul unei evoluții cronice.

Aproape 70% dintre pacienții cu sindrom Gilles de la Tourette au simptome obsesiv-compulsive (***Pitman et al., 1987***). TOC are o prevalență de până la 23% printre rudele biologice de gradul I ale probanzilor cu

sindrom Gilles de la Tourette (***Pauls et al., 1986***). În unele eşantioane cuprinzând pacienţi cu TOC, 6% întrunesc criteriile pentru sindromul Gilles de la Tourette (***Pitman et al., 1987***). Acţiunile motorii involuntare au o prevalenţă de până la 38% printre pacienţii cu TOC (***Pitman et al., 1987***).

Studiile neuroimagistice în TOC

Progresele înregistrate de studiile imagistice cerebrale au condus la o mai bună înţelegere a neuroanatomiei şi a fiziopatologiei TOC. Aceste studii au furnizat evidenţa implicării circuitelor fronto-subcorticale în patogeneza TOC. Se pot distinge două tipuri de studii neuroimagistice:

(1) studii structurale (tomografia axială computerizată-CT şi rezonanţa magnetică nucleară-RMN);
(2) studii funcţionale (tomografia cu emisie de pozitroni-PET, tomografia computerizată cu emisie de foton unic-SPECT, rezonanţa magnetică funcţională-fMRI şi rezonanţa magnetică spectroscopică – RMS).

(1) Studii neuroimagistice structurale

Utilizând tomografia computerizată cu raze X (CT), ***Behar et al. (1984***) au raportat creşterea raportului dintre volumul ventriculilor cerebrali şi parenchimul cerebral (RVC) la pacienţii cu TOC (17 pacienţi, unii cu depresie secundară *vs.* 16 subiecţi de control). RVC s-a dovedit superior la pacienţii cu predominanţa compulsiilor.

Dintre 12 studii efectuate asupra morfologiei cerebrale la pacienţii cu TOC, 7 au raportat implicarea nucleului caudat şi/sau a lobilor frontali la unii pacienţi ***(Cottraux, 1998)***. Un studiu CT a constatat un volum semnificativ mai scăzut al nucleului caudat la 10 bărbaţi tineri cu TOC

severă (şi debut în copilărie) comparativ cu 10 subiecţi de control (***Luxenberg et al., 1988***).

Primul studiu RMN ***(Garber et al., 1989)*** a fost efectuat asupra a 32 de pacienţi trataţi cu clomipramină *vs.* placebo (dublu-orb) *vs.* 14 subiecţi de control. Autorii au sugerat că lobul frontal şi gyrus-ul cingulat anterior joacă un rol în manifestările clinice ale TOC.

Un studiu condus de ***Scarone et al. (1992***) a demonstrat o creştere a volumului capului nucleului caudat drept la 20 de pacienţi trataţi cu clomipramină sau fluvoxamină, comparativ cu 16 subiecţi de control. În mod contrar, ***Robinson et al. (1995***) au observat diminuarea volumelor nucleilor caudaţi.

Rosenberg et al. (1997) au raportat o diminuare a volumului putamenului la copiii cu TOC. Acelaşi studiu a arătat că la pacienţii cu TOC infanto-juvenilă volumul cingulat anterior este semnificativ mai crescut faţă de subiecţii din grupul de control.

Szeszko et al. (2004) au arătat că pacienţii cu TOC aparţinând populaţiei infanto-juvenile au un volum mai mic al globus pallidus decât subiecţii din grupul de control.

(2) Studiile neuroimagistice funcţionale

A. Studiile SPECT

Tomografia cu emisie de foton unic (SPECT) ulilizează emiţători de fotoni gamma. Se foloseşte un trasor radioactiv care trece bariera hematoencefalică pentru a vizualiza perfuzia sanguină cerebrală - este vorba de molecule lipofile care rămân în creier suficient de mult timp pentru a permite o explorare prin fixarea de către neuroni (legarea de proteine non-specifice). Substanţele cel mai frecvent utilizate în prezent sunt xenon – 133

(133Xe), iod –123 (123I) şi technețiu – 99m (99mTc). Studiile recente folosesc atât 133Xe cât şi 99mTc – hexametil propilenolaminaoxima (HMPAO) pentru a estima fluxul sanguin regional care este corelat cu nivelele metabolice de glucoză.

Studiile SPECT cu 133Xe

În studiul lui ***Zohar et al. (1989***) au fost investigați 10 pacienți cu obsesii de contaminare şi compulsii de spălare, evaluați în diverse condiții: (1) în timpul relaxării; (2) în timpul expunerii imaginative (*flooding*) şi (3) în timpul expunerii *in vivo*. Fluxul sanguin cerebral regional a fost crescut (nesemnificativ) în regiunile corticale superioare în timpul expunerii *in vivo*. Regiunea cortexului temporal a fost unica arie la nivelul căreia s-a observat o augmentare semnificativă a fluxului sanguin cerebral regional în timpul expunerii *in vivo*.

În studiul lui ***Hollander et al. (1995b***) au fost evaluați pacienți cu TOC care au fost supuşi unei probe de provocare cu m-CPP, o substanță agonistă a receptorilor serotoninergici care exacerbează simptomele obsesive. Autorii au constatat o „augmentare accentuată" a perfuziei corticale globale la pacienții ale căror simptome au fost exacerbate de m-CPP, spre deosebire de pacienții care nu au prezentat acest răspuns la m-CPP.

Studiile SPECT cu 99mTc-HMPAO

Studiul lui ***Machlin et al. (1991***) a investigat 10 pacienți cu TOC şi 8 subiecți de control. Pacienții au prezentat o creştere semnificativă a raportului cortex frontal intern/cortex global în privința concentrației HMPAO, comparativ cu grupul de control. În acelaşi grup, ***Hoehn – Saric et***

al. (1991) au examinat pacienții după administrarea unui tratament cu fluoxetină (80-100 mg/zi) şi au observat o diminuare semnificativă a raportului cortex frontal intern/cortex global în privința concentrației HMPAO.

Un studiu coordonat de ***Adams et al. (1993***) a evaluat 11 pacienți tratați cu fluoxetină sau clomipramină. Autorii au raportat asimetrie în perfuzia ganglionilor bazali la 8 din cele 11 cazuri, cu hipoperfuzie stângă în 6 cazuri şi hiperperfuzie dreaptă în 2 cazuri.

Sintetizând, studiile SPECT sugerează o hiperperfuzie (şi, probabil, hipermetabolism) la nivelul lobilor frontali ai pacienților cu TOC, comparativ cu subiecții de control.

B. Studiile PET

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET-*positron emission tomography*) se bazează pe o analiză computerizată, similară celei utilizate în CT, dar în acest caz vor fi detectați pozitroni (electroni cu o încărcare pozitivă) în locul razelor X. Tehnica PET constă în injectarea de substanțe care determină radiația pozitronilor, deci emițătorul de radiații nu va fi o sursă externă de raze X (ca în CT) ci un radiotrasor administrat pacientului. PET permite vizualizarea directă a funcționării cerebrale corticale şi subcorticale. Pot fi evaluate diverse aspecte ale funcționării cerebrale, inclusiv fluxul sanguin cerebral, utilizarea oxigenului la nivel cerebral, anumite aspecte ale metabolismului cerebral al glucozei şi, de asemenea, cercetarea funcției anumitor receptori specifici ai neurotransmițătorilor cerebrali. Compuşii utilizați în vederea emiterii de pozitroni sunt: fluor-18 (F-18), carbon-14 (C-14), carbon-11 (C-11), administrați uzual intravenos şi oxigen-15 (O-15), administrat prin inhalare.

În raport cu compusul administrat va fi vizualizată o anumită funcţie cerebrală. De exemplu, administrarea F-18 încorporat în deoxiglucoză (18-fluorodeoxiglucoză) va permite vizualizarea anumitor aspecte ale metabolismului cerebral al glucozei.

Distribuția compuşilor chimici după ajungerea la nivel cerebral este determinată printr-o serie de detectori ce înconjoară craniul. Detectorii sunt sensibili la radiațiile gamma emise de pozitroni.

Datele culese de detectori vor fi interpretate de computer care va produce imaginea PET. Se obține astfel o cartografie a nivelelor metabolice. Rezoluția spațială ca şi acuratețea cantitativă a PET sunt superioare celor ale SPECT.

Constrângerea majoră a utilizării PET este dependentă de prezența în vecinătate a unui ciclotron. De aceea, utilizarea de rutină este extrem de costisitoare. PET rămâne – deocamdată – o metodă captivantă şi foarte valoroasă în cercetare.

Studiile PET efectuate în TOC sunt de trei tipuri:

- cele care compară pacienții cu TOC cu subiecții de control;
- cele care evaluează pacienții cu TOC înainte şi după tratament;
- cele care evaluează pacienții cu TOC în situații „bazale" şi, apoi, după provocarea de simptome („studii de activare").

- *Studiile PET care compară pacienții cu TOC cu subiecții de control*

Studiul lui ***Baxter et al. (1987)*** a evaluat 14 pacienți cu TOC (9 din ei având simultan un diagnostic de depresie majoră), 14 pacienți cu depresie unipolară şi 14 subiecți de control. S-au comparat ratele metabolice cerebrale regionale ale glucozei (rCMR ^{glucose}) folosind PET cu [^{18}F] fluorodeoxiglucoză (18-FDG). Autorii au raportat o creştere semnificativă a

nivelelor absolute ale rCMR ^{glucose} în gyrus-ul orbitofrontal stâng şi în nucleii caudați (bilaterali) la pacienții cu TOC (inclusiv la cei fără depresie comorbidă – ***Baxter et al., 1988***). La pacienții ce depresie unipolară s-a constatat o reducere a rCMR ^{glucose} în cortexul prefrontal.

Nordahl et al. (1989), de asemenea într-un studiu PET-FDG, au comparat 8 pacienți cu TOC cu 30 de subiecți-control. Autorii au raportat un hipermetabolism semnificativ în ambele regiuni orbitofrontale la pacientii cu TOC. Spre deosebire de cele două studii anterioare ale lui ***Baxter et al. (1987;1988***), nu s-a înregistrat hipermetabolism la nivelul nucleilor caudați.

În studiul efectuat de un grup de cercetători de la *National Institute of Mental Health* (***Horwitz et al., 1991***) au fost evaluați 18 pacienți cu TOC gravă şi debut în copilărie, comparativ cu 18 subiecți de control. La pacienți s-a observat o augmentare a metabolismului în regiunea prefrontală (bilateral), orbitofrontală stângă, premotorie stângă, senzoriomotorie dreaptă, precum şi în aria cingulată anterioară (bilateral) şi temporal inferior drept.

Studiul lui ***Martinot et al. (1990***), cuprinzând 16 pacienți cu TOC şi 8 subiecți de control, este singurul care a condus la date complet contrastante cu celelalte studii PET. Pacienții cu TOC au prezentat o diminuare a metabolismului (reducerea rCMR ^{glucose} în cortexul frontal). Pacienții au fost mai vârstnici şi au avut o durată mai mare a bolii (în medie de 18 ani).

Rezumând investigațiile de PET-FDG la pacienții cu TOC *vs.* subiecții-control, se poate afirma că în 4 studii independente s-au raportat anomalii la nivelul cortexului orbitofrontal, în sensul hipermetabolismului, la pacienții cu TOC comparativ cu grupul de control, în timp ce 1 studiu a constatat că grupul de control prezintă valori substanțial mai crescute ale rCMR ^{glucose}.

- *Studiile PET care compară pacienţii cu TOC înainte şi după tratament*

Un grup de 5 pacienți cu TOC „malignă" a fost supus tratamentului psihochirurgical (capsulotomie anterioară bilaterală). ***Mindus et al. (1991***) au evaluat aceşti pacienți cu 10 zile înainte de intervenție şi după 1 an de la ea. Metabolismul orbitofrontal şi cel de la nivelul nucleului caudat au fost semnificativ mai crescute înainte de intervenția chirurgicală decât după aceasta.

Swedo et al. (1992) au evaluat 13 dintre cei 18 pacienți cu TOC din studiul efectuat la *NIMH* (prezentat anterior), după 20 de luni. S-a constatat că 10 pacienți s-au aflat sub medicație, iar 3 nu au urmat tratament medicamentos. Grupul luat ca întreg, a demonstrat o diminuare a metabolismului în regiunile orbitofrontale. Cei care au fost respondenți la medicație, au prezentat o reducere mai substanțială a ratei metabolice în regiunea orbitofrontală stângă.

Benkelfat et al. (1990) au evaluat pacienții din studiul lui ***Nordahl et al. (1989***) după 16 săptămâni de tratament cu clomipramină. Grupul luat ca ansamblu (cei 8 pacienți cu TOC) a demonstrat o scădere semnificativă a metabolismului glucozei în nucleul caudat stâng şi în 3 zone ale regiunilor orbitofrontale (cortex frontal intern, cortex posterior drept şi cortex orbitofrontal anterior drept). Totodată, s-a găsit o creştere a metabolismului la nivelul putamenului anterior drept. Când au fost comparați pacienții cu un bun răspuns medicamentos cu cei care au prezentat un răspuns parțial sau slab la medicație, s-a constatat că la aceştia din urmă diminuarea ratelor metabolice la nivelul nucleului caudat a fost semnificativ mai mică decât în cazul primilor.

Mai recent, ***Perani et al. (1995***) au întâlnit multiple regiuni, cum ar fi gyrus-ul cingulat, nucleii lenticulari şi talamusul, cu rate metabolice înalte la pacienţii cu TOC înaintea tratamentului (*vs.* subiecţii de control). După tratament (clomipramină, fluvoxamină, fluoxetină), ratele metabolice au scăzut la nivelul gyrus-ului cingulat.

Studiul coordonat de către ***Schwartz et al. (1996***), cu pacienţi prezentând diagnosticul de TOC şi aflaţi în cursul terapiei comportamentale, a găsit diminuarea semnificativă a ratelor metabolice la nivelul nucleilor caudaţi (bilateral) în cazul pacienţilor respondenţi la tratament, în comparaţie cu cei non-respondenţi (a se vedea şi subcapitolul „Modele comportamentale").

- *Studii PET care evaluează pacienţii cu TOC în timpul provocării simptomelor („studii de activare")*

Rauch et al. (1994) au studiat 8 pacienţi cu TOC, aflaţi în stadiul „bazal" şi apoi după provocarea de simptome, utilizând dioxid de carbon marcat cu oxigen-15 (15-O-CO_2-PET), în scopul măsurării diferenţelor fluxului sanguin cerebral regional (FSCR). Autorii au raportat diferenţe semnificative ale FSCR în timpul stadiului „bazal" *vs.* activarea simptomatică, la nivelul nucleului caudat drept, al cortexului cingulat anterior stâng şi al cortexului orbitofrontal (bilateral).

Folosind aceeaşi metodă, ***McGuire et al. (1994***) au provocat simptome la 4 pacienţi cu TOC, raportând corelaţii pozitive între simptome si valorile FSCR în cortexul frontal inferior, corpul striat, globus pallidus şi talamus, precum şi în hipocampul stâng şi gyrus-ul cingulat posterior.

Saxena et al. (2004) au studiat metabolismul cerebral al glucozei la pacienţii cu TOC care au prezentat compulsii colecţionariste utilizând

scanuri PET-FDG. Ei au observat că aceşti pacienți au avut un metabolism al glucozei semnificativ mai scăzut în gyrus-ul cingulat posterior şi cuneus, în timp ce pacienții cu TOC care nu au prezentat compulsii colecționariste au avut un metabolismn al glucozei semnificativ mai crescut la nivelul talamusului (bilateral) şi a nucleilor caudați. Comparativ cu pacienții TOC „non-colecționarişti", pacienții TOC „colecționarişti" au prezentat un metabolism semnificativ mai scăzut la nivelul gyrus-ului cingulat anterior dorsal. În rândul tuturor pacienților cu TOC, severitatea colecționarismului a fost corelată negativ cu metabolismul glucozei în gyrus-ul cingulat anterior dorsal. S-a concluzionat că pacienții TOC „colecționarişti" au un *pattern* diferit al metabolismului cerebral al glucozei comparativ cu pacienții TOC „non-colecționarişti". Aşadar TOC „colecționaristă" poate reprezenta un subgrup neurobiologic distinct sau o variantă a TOC ale căror simptome şi răspuns slab la tratamentul antiobsesional sunt mediate printr-o activitate metabolică scăzută la nivelul cortexului cingulat.

C. Rezonanța magnetică spectroscopică (MRS)

A măsurat un marker al viabilității neuronale (N-acetyl aspartatul – NAA) ca index al patologiei locale neuronale, găsindu-se un nivel redus de NAA în corpul striat al pacienților cu TOC (semnificând un proces degenerativ) ***(Bartha et al., 1998)***.

D. Rezonanța magnetică funcțională (fMRI)

Breiter et al. (1996) au studiat prin această metodă 10 pacienți cu TOC şi 5 subiecți de control folosind procedeele de activare (provocare a simptomelor). Niciun subiect sănătos nu a răspuns la activare. Prin contrast, pacienții cu TOC au răspuns la provocarea simptomelor care s-au corelat cu

stimularea următoarelor arii cerebrale: cortexul orbitofrontal, cortexul frontal lateral, cortexul temporal anterior, cortexul cingulat anterior, cortexul insular, precum şi nucleii caudat şi lenticular şi amigdala.

♦ Studii neuropsihologice

Constatările neuropsihologice sunt concordante cu ipoteza etiologică frontostriatală a TOC şi includ deficite cognitive într-o varietate de domenii. Rezultatele acestor studii nu sunt încă definitive, iar unele rămân inconsistente. Disfuncţia executivă şi afectarea memoriei nonverbale au fost cel mai frecvent întâlnite ***(Kuelz et al., 2004)***.

Inteligența

În trecut**,** înainte de utilizarea sistematică a instrumentelor psihometrice pentru evaluarea inteligenței, psihiatrii şi-au format impresia clinică asupra pacienților cu TOC în sensul că aceştia ar avea o inteligență deasupra mediei ***(Lewis, 1936)***. Când au început să fie folosite unele instrumente psihometrice, această impresie a părut să fie confirmată şi variate studii au demonstrat o superioritate intelectuală uşoară la pacienții cu TOC. Studii mai recente, utilizând testul WAIS (*Wechsler Adult Intelligence Scale*), nu au consemnat diferențe semnificative între pacienții cu TOC şi subiecții de control, în termenii coeficientului de inteligență (QI) global.

Scala de inteligență Wechsler pentru adulți – varianta revizuită (WAIS-R) este un instrument complet şi flexibil de estimare a cogniției ce permite evaluarea funcțiilor verbale şi performanțiale. WAIS-R apreciază şi aspecte ale atenției, percepției, vitezei de reacție, judecății sociale şi abilității de a gândi abstract.

Pe această scală, s-a observat o mică discrepanță între scorul QI verbal şi scorul QI performanțial, acesta din urmă fiind mai scăzut la pacienții obsesivi *vs.* subiecții de control, în timp ce QI-ul verbal nu a prezentat diferențe semnificative.

Alte teste care apreciază inteligența generală au constatat perturbări ale aptitudinilor vizuo-spațiale la pacienții cu TOC. De exemplu, două studii care au utilizat *Testul matricelor progresive Raven* au relevat diferențe semnificative între pacienții cu TOC şi subiecții de control ***(Flor-Henry et al., 1979)***.

Funcția lobului frontal

Caracterizând generic funcțiile lobilor frontali, se poate spune că ei sunt implicați în programarea, reglarea, controlul şi verificarea comportamentelor. Lobii frontali sunt intim corelați cu ariile senzoriale, motorii şi sistemul limbic şi sunt responsabili de medierea comportamentelor voluntare direcționate spre un scop („*goal directed behavior*"), cu posibilitatea adaptării acestor comportamente la schimbările induse de stimulii externi.

Disfuncțiile frontale habitual observate implică un comportament inflexibil şi diminuarea controlului inhibitor, rezultând conduite perseverative, stereotipe, dezadaptative. Asemănarea dintre comportamentul perseverativ al pacienților cu leziuni frontale şi comportamentul repetitiv al pacienților cu TOC a condus la stimularea investigațiilor neuropsihologice în TOC.

Probabil, testul cel mai utilizat pentru evaluarea funcției lobului frontal este *Wisconsin Sort Card Test* (WSCT) ***(Milner, 1963)***, conceput pentru aprecierea gândirii abstracte şi a capacităților de schimbare a setului

cognitiv („*cognitive set-shifting*"). Testul de sortare a cărților Wisconsin presupune sortarea unor cartonaşe în funcție de culoarea, numărul şi forma figurilor imprimate. Caracteristica distinctivă la pacienții cu leziuni frontale este perseverarea, cu alte cuvinte – continuarea de a selecta cartonaşele după o regulă pre-stabilită – factor ce traduce incapacitatea de schimbare a setului cognitiv.

Harvey (1987) a aplicat WSCT unui lot format din 19 pacienți cu TOC *vs.* subiecți-control, constatând că pacienții persevereză mai mult decât subiecții-control. ***Head et al. (1989)*** au administrat WSCT unui eşantion alcătuit din 15 pacienți cu TOC *vs.* unui lot format din 15 subiecți de control, observând că în grupul de pacienți s-au produs un număr mai mare de perseverări, comparativ cu grupul de control.

WSCT este un test complex în care deficitul funcției executive poate fi atribuit unui vaste conjuncții de deficiențe. ***Boone et al. (1991)*** au arătat că **funcționarea vizuo-spațială este afectată la pacienții cu TOC.**

Testul Stroop (*Stroop Colour Word Interference Test* – SCWT) evaluează atenția selectivă şi funcția executivă. Necesită numirea alternativă a culorii cernelii cu care este tipărit un cuvânt sau sensul cuvântului respectiv care reprezintă o culoare. ***Martinot et al. (1990)*** au raportat că pacienții cu TOC comit mai multe erori comparativ cu grupul de control.

Testul „*Turnul Londrei*" este utilizat în evaluarea abilităților rezolvării de probleme, de control şi planificare mentală. Sarcina subiectului este să descopere o strategie de mutare a unor mărgele de lemn înfipte pe nişte beţişoare dintr-o poziție inițială într-o poziție finală, pre-stabilită. Pacienții cu TOC au dificultăți în alegerea soluțiilor optime, risipind mai mult timp pentru rezolvarea problemei decât pacienții din eşantioanele de control.

Head et al. (1989) a raportat că **fluența verbală este de multe ori deficitară la pacienții cu TOC**. Aceasta este considerată o funcție a lobului frontal (care ține de capacitatea generală de a induce activități sau de a promova idei în mod spontan).

Principalele probe din această categorie sunt „*testul de asociere orală controlată*" (subiectul este invitat să spună cât mai multe cuvinte care încep cu o anumită literă – spre exemplu, „S") şi „*testul de fluență categorială*" (subiectul este instruit să denumească cât mai multe obiecte aparţinând unei categorii semantice specifice – spre exemplu, animale, fructe, legume, etc., timpul fiind limitat la o perioadă de un minut).

Rezumând datele evaluării neuropsihologice la pacienții cu TOC din perspectiva unor posibile disfuncții frontale, se poate spune că ele exprimă preponderent **dificultăți de schimbare a setului cognitiv** (de modificare a unui context dat, de găsire a unor soluții alternative, de perseverare comportamentală, de inflexibilitate în rezolvarea unor probleme date).

Memoria

Intuitiv, există unele motive pentru a considera existența unui deficit mnezic în TOC, mai ales la pacienții cu compulsii de verificare.

Reed (1977) a postulat că o caracteristică centrală a TOC este memoria defectuoasă, manifestată ca incertitudine cronică ce conduce la verificare compulsivă. Acest autor a încheiat un studiu în care au fost incluşi indivizi cu tulburare anankastă de personalitate. În cadrul studiului, s-au constituit două loturi: unul, alcătuit din 30 de subiecți cu personalitate patologică anankastă şi celălalt, format din 30 de subiecți diagnosticați cu alte tulburări de personalitate (nu a existat grup de control). Pacienții cu tulburare anankastă de personalitate au demonstrat un randament mai scăzut

la testul memoriei imediate (*Digit Span*). Această diferență ar putea fi însă atribuită factorilor prosexici.

Totuşi, se poate afirma că investigațiile contemporane asupra memoriei în patologia obsesivă au început odată cu cercetările conduse de ***Sher et al. (1983)***. Aceste lucrări de pionierat au arătat afectări ale memoriei la „verificatorii" clinici şi nonclinici (mai ales ale memoriei procedurale – „memoria acțiunilor").

În studiul lui ***Martinot et al. (1990)*** s-a evaluat funcția mnezică utilizându-se *testul Rey-Osterrieth* ***(Rey, 1941; Osterrieth, 1944)***, un test original destinat pentru investigarea organizării perceptuale şi a memoriei vizuale la pacienții cu leziuni cerebrale şi care constă în reproducerea din memorie a unei figuri geometrice complexe, în prealabil vizualizate şi copiate. Toți pacienții cu TOC au prezentat un scor >10 când au fost evaluați cu *Compulsive Activity Checklist* ***(Marks et al., 1977)***. Aceşti pacienți au înregistrat performanțe semnificativ mai slabe decât subiecții de control în privința memoriei nonverbale imediate la RCFT (*Rey- Osterrieth Complex Figure Test*).

În studiul lui ***Boone et al. (1991)*** s-au constatat aceleaşi rezultate în cazul pacienților cu TOC *vs.* subiecții de control când s-a aplicat RCFT.

Aronowitz et al. (1994), într-un studiu care a inclus 31 de pacienți cu TOC şi 22 de subiecți de control, au evaluat memoria cu *Testul retenției vizuale Benton* ce implică prezentarea de figuri geometrice care ulterior trebuie desenate din memorie. Pacienții au prezentat semnificativ mai multe erori, comparativ cu grupul de control, la evaluarea memoriei reconstructiv-vizuale.

Ulterior, s-au acumulat o serie de date empirice asupra afectării memoriei în TOC care au condus la formularea unor modele diferite în

încercarea de a determina dacă există un substrat cognitiv subiacent al simptomatologiei.

Modelul clasic este reprezentat de către „ipoteza mnemotehnică" bazată pe presupunerea că deficitul memoriei ar reprezenta substratul cognitiv al fenomenelor corelate incertitudinii, cum ar fi verificarea ***(Tallis, 1995)***. Din păcate, legătura dintre deficitul mnezic si severitatea simptomelor nu a fost stabilită cu exactitate. Unele studii au raportat o legătură semnificativă, dar altele nu au găsit nicio legătură.

„Abordarea organizatorică", aşa cum a fost ea formulată de către ***Savage (1998)***, încearcă să explice afectarea memoriei în TOC dintr-o perspectivă mai largă. Această abordare este bazată pe patru concepte generale:

(1) disfuncția cerebrală principală în TOC se găseşte în circuitul frontostriatal asociativ;
(2) disfuncția frontostriatală produce o afectare secundară a memoriei nonverbale ca o consecință a disfuncției executive primare;
(3) disfuncția neuropsihologică influențează simptomatologia clinică;
(4) simptomele interacționează cu disfuncțiile cognitive creând un cerc vicios.

Unele date empirice susținând „modelul organizatoric" se regăsesc în studiile neuroimagistice ***(Savage et al., 2000b)*** şi cognitive. Dificultățile mnezice secundare disfuncției executive, descrise în model, ar putea fi corelate disfuncției sistemului frontostriatal.

Asocierea dintre disfuncția executivă şi simptomele clinice a apărut ca fiind pozitivă în unele studii ***(Harvey, 1987)*** şi negativă în altele

(Christensen et al., 1992). Din punct de vedere neuropsihologic, există o evidență crescândă în privința legăturii dintre disfuncția executivă şi afectările secundare ale memoriei. Astfel, afectările memoriei verbale şi nonverbale au fost raportate ca fiind corelate cu perturbările strategiilor organizatoric-semantice ***(Savage et al., 2000a; Deckersbach et al., 2000a)***.

Penadés et al. (2005) au confirmat, într-un studiu care a inclus 68 de indivizi (35 cu TOC şi 33 sănătoşi), că deficitul memoriei nonverbale imediate în TOC apare doar când strategiile organizatorice mediază procesul mnezic.

Alte constatări neurocognitive

- ✓ în studiul lui ***Bucci et al. (2007)***, s-a pus întrebarea dacă lentoarea în efectuarea testelor neuropsihologice este secundară aspectelor psihopatologice ale sindromului obsesiv-compulsiv, cum ar fi meticulozitatea şi gândurile intruzive sau dacă această lentoare reprezintă o disfuncție neurocognitivă; autorii au ajuns la concluzia ca lentoarea neuropsihologică reprezintă o disfuncție neurocognitivă, constând într-o hiperactivitate a controlului executiv;
- ✓ unele studii au evidențiat că pacienții cu TOC şi schizofrenie prezintă alterări ale performanțelor neuropsihologice; ***Kim et al. (2004)*** au raportat că pacienții cu fiecare din aceste tulburări au afectată amplitudinea undei P300 comparativ cu subiecții de control; aceşti autori au asociat diminuarea amplitudinii undei P300 cu memoria verbală şi cu procesul de învățare la pacienții cu schizofrenie, în timp ce în TOC s-a observat o corelație între amplitudinea undei P300 si funcția prosexică; aşadar, anormalitățile undei P300 la pacienții „schizo-obsesivi" par a reflecta disfuncțiile lobilor temporal şi frontal.

Datele neuropsihologice actuale sugerează că deficitele cognitive (funcțiile executive şi memoria) constituie o problemă intermediară între alterările neurobiologice (disfuncția frontostriatală) si fenomenologia clinică a TOC.

Sintetizând, se poate spune că trei deficite cognitive pot fi considerate „specifice" pentru TOC:

- deficitul selectiv al funcției executive;
- deficitul memoriei nonverbale imediate;
- lentoarea neuropsihologică.

♦ Teoria autoimună

În anumite cazuri, mai ales la copii, o origine infecțioasă a TOC a fost recunoscută. Responsabilitatea unei infecții faringiene cu streptococ β-hemolitic din grupul A în producerea crizelor de reumatism articular acut (RAA) este sigură. Principalele manifestări clinice ale RAA sunt: poliartrita migratorie, febra, cardita şi – ceva mai rar – coreea Sydenham, nodulii subcutanați şi eritemul marginat. Cea mai atrăgătoare teorie care explică patogenia RAA este cea care îl consideră o boală autoimună.

Ipoteza autoimună a TOC are ca punct principal de plecare studiul coreei Sydenham. Această condiție maladivă neurologică este caracterizată la copii printr-o comorbiditate importantă cu tulburări neuropsihice (TOC, ticuri, tulburarea deficitară de atenție cu hiperactivitate-THDA). Tulburările neuropsihice autoimune pediatrice asociate cu infecțiile streptococice au fost grupate sub acronimul PANDAS (***P****ediatrics* ***A****utoimmune* ***N****europsychiatric* ***D****isorder* ***A****ssociated with* ***S****treptococcal Infections*). Corelația dintre infecția

cu streptococ β-hemolitic de grup A şi TOC a fost făcută pentru întâia oară la copiii de sex masculin ***(Allen et al., 1995)***.

Primele cazuri de PANDAS (în număr de 50) au fost descrise de ***Swedo et al. în 1998***.

Debutul simptomelor obsesiv-compulsive la aceşti copii a fost acut şi declanşat de infecţii streptococice. Evoluţia clinică în PANDAS s-a caracterizat printr-un *pattern* în „dinţi de ferăstrău" – cu ameliorări şi înrăutăţiri. Exacerbările au fost acompaniate de comorbidităţi psihiatrice semnificative – cum ar fi anxietatea de separare, comportamentul opoziţional-provocator, tulburarea hiperanxioasă, tulburarea hiperactivă cu deficit de atenţie (THDA), cu excepţia cazurilor când debutul s-a situat după vârsta de 6 ani. Toate tipurile de simptome obsesiv-compulsive au fost sesizate, cu predominanţa obsesiilor de contaminare şi a compulsiilor de spălare.

Studiul lui ***Alvarenga et al. (2006)*** a sugerat că atât febra reumatică precum şi coreea Sydenham sunt asociate cu un risc crescut de a developa simptome obsesiv-compulsive. Studiile efectuate în rândul pacienţilor adulţi cu TOC au indicat că simptomele obsesiv-compulsive şi ticurile pot fi corelate cu febra reumatică şi coreea Sydenham, şi că simptomele obsesiv-compulsive şi ticurile pot să apară şi să persiste chiar în absenţa activităţii RAA sau a prezenţei coreei Sydenham, sugerând că o serie de alţi factori – care nu sunt asociaţi cu procesul imun acut anormal din febra reumatică – pot juca un rol semnificativ.

Dezvoltarea concomitentă a coreei Sydenham şi a simptomelor obsesiv-compulsive este corelată cu prezenţa anticorpilor orientaţi împotriva citoplasmei celulelor neuronilor ganglionilor bazali. Severitatea simptomatologiei se află în legătură cu titrul anticorpilor antineuronali

(Swedo, 1994). Antigenul de suprafață al limfocitelor B recunoscut de anticorpul monoclonal D 8/17 este un marker genetic pentru vulnerabilitatea la RAA. Acest marker este mai frecvent întâlnit la copiii cu TOC sau ticuri, cu sau fără coree Sydenham asociată, decât în grupurile de control ***(Murphy et al., 1997)***. Astfel, acest antigen este – de asemenea – un marker genetic pentru vulnerabilitatea la TOC cu debut în copilărie, debut corelat infecției cu streptococ β-hemolitic de grup A.

Swedo et al. (1998) au identificat un set de particularități ale copiilor cu TOC sau ticuri declanşate de infecția streptococică în absența coreei Sydenham sau a RAA. Severitatea simptomatologiei acestor copii urmează o evoluție episodică, exacerbată de expunerea la infecția streptococică şi, mult mai rar, de alte infecții. Dintr-un motiv necunoscut, anticorpii care – în mod normal – „intră în luptă" cu infecția, „atacă" în schimb, în mod eronat, ganglionii bazali (producând modificări inflamatorii la acest nivel).

Studiile neuroimagistice recente (RMN) au indicat că la copiii cu PANDAS volumul ganglionilor bazali a fost crescut, comparativ cu copiii sănătoşi ***(Giedd et al., 2000)***. Acest fapt pare a se întâlni mai ales la copiii al căror tablou clinic include TOC, THDA şi ticuri/sindrom Tourette ***(Peterson et al., 2003)***.

Implicațiile terapeutice ale acestor observații sunt multiple. În primul rând, copiii cu debut acut al TOC trebuie examinați pentru o posibilă cardită. În al doilea rând, copiii cu coree Sydenham trebuie supravegheați atent pentru a surprinde un eventual debut al TOC. În al treilea rând, în timp ce coreea poate răspunde la tratamentele cu valproat sau neuroleptice, TOC este refractară la monoterapia cu aceşti agenți farmacologici ***(Swedo, 1994; Moore, 1996)***. Actualmente, există trialuri terapeutice care caută să determine dacă plasmafereza sau imunoglobulinele administrate intravenos

sunt tratamente eficace şi sigure pentru pacienţii cu TOC şi coree. ***Perlmutter et al. (1999)*** au constatat că, aceste terapii imunomodulatorii şi-au dovedit beneficiile în TOC şi ticuri/sindrom Tourette cu debut subit în copilărie. Profilaxia cu penicilină sau azitromicină în doze mari se poate dovedi utilă pentru exacerbările neuropsihiatrice declanşate de infecţiile streptococice ***(Garvey et al., 1999)***.

Studiile acestei forme autoimune de TOC pot deschide noi orizonturi în cercetarea patogenezei altor forme ale tulburării. Rămâne de elucidat dacă factorii autoimuni joacă un rol în TOC cu debut la vârsta adultă şi dacă PANDAS întruneşte criteriile de validare pentru a constitui un subtip al TOC.

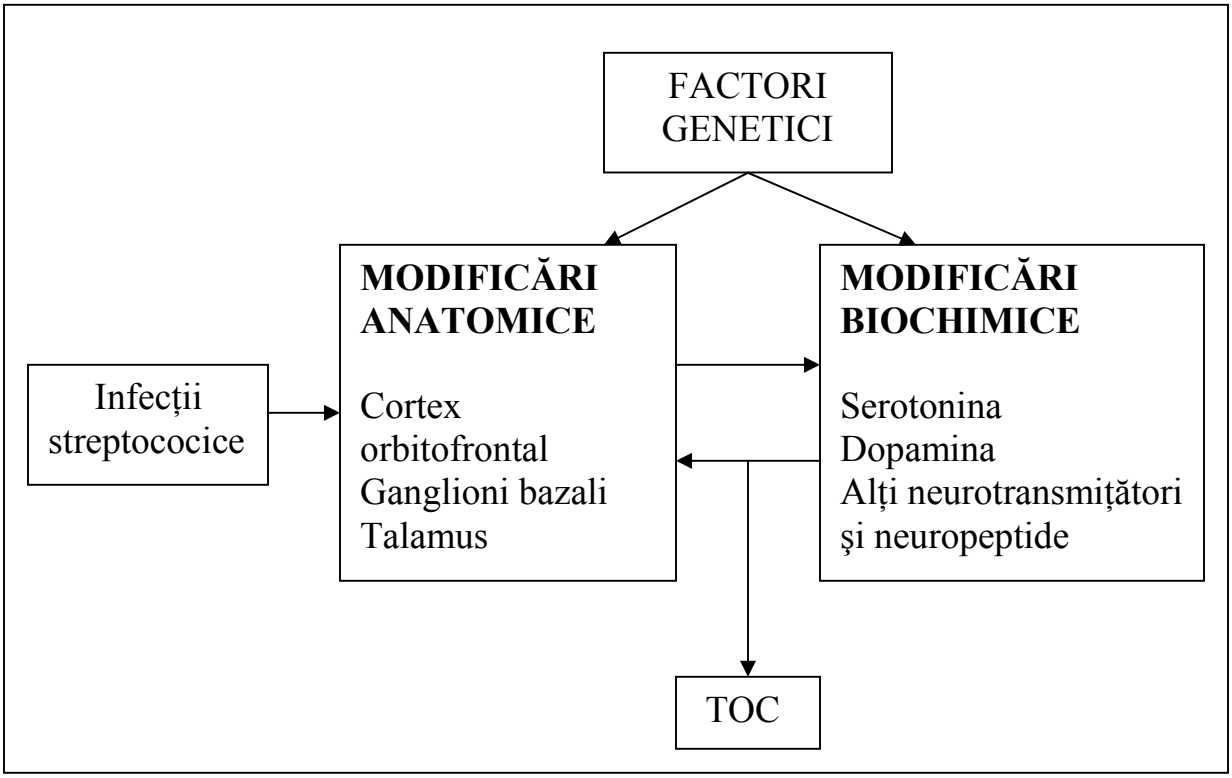


Figura 8.1. Modelul biologic etiopatogenic al TOC (după Toro, 2001)

MODELE PSIHOLOGICE

♦ Modele comportamentale

Modelele comportamentale provin din teoria condiționării. Ele caută să explice factorii care declanşează şi care întreţin manifestările simptomatologice ale TOC bazându-se pe teoriile habituării.

Două teorii explicative clasice se disting.

Teoria *celor doi factori* sau teoria evitării a fost propusă de Mowrer (1960). Acest model, utilizat şi pentru fobii, se bazează pe mecanismele de condiționare clasică şi operantă pentru a explica „intrarea în joc" a ritualurilor. Primul factor explică declanşarea tulburării printr-un fenomen de condiționare clasică în timpul căruia subiectul asociază întâmplător un stimul neutru (de exemplu, murdărie, dezordine) unui stimul necondiționat aversiv şi generator de emoții negative, în particular anxietate. Stimulul neutru devine în acel moment un stimul condiționat capabil să inducă un răspuns anxios identic cu cel produs de stimulul aversiv originar. Al doilea factor explică menținerea tulburării şi – în particular – a ritualurilor compulsive printr-un fenomen de condiționare operantă: subiectul, pentru a se feri de consecințele dezagreabile ale stimulului anxiogen, recurge la comportamente de evitare sau de neutralizare, de exemplu ritualuri compulsive, ceea ce duce la instituirea unui cerc vicios perpetuat prin întărire negativă. Aşadar, chiar dacă – pe termen scurt – compulsiile se atenuează, tulburarea se menține pe termene medii şi lungi. Modelul nu explică însă alegerea unui ritual şi este irelevant pentru cazurile în care ritualurile sunt ascunse (acoperite, mascate).

Teoria elaborată de Beech şi Perrigault (1974) explică survenirea recurentă a obsesiilor printr-o tulburare de habituare. Acest deficit de habituare este consecința unei activări excesive a sistemului nervos autonom. Atunci când activarea sistemului nervos autonom depăşeşte un prag critic, un fenomen de condiționare clasică poate avea loc; stimulul intern (gândul intruziv) apare în cazul acesta asociat unui stimul ambiental specific şi devine stimul condiționat (de exemplu, murdărie, dezordine). În cadrul acestui model, ritualurile apar secundar conducând la strategia de evitare a stimulului condiționat şi de atenuare a anxietății. Această abordare comportamentală îşi propune să explice legătura dintre situațiile anxiogene şi compulsii, astfel că fenomenul de întărire negativă conduce la menținerea obsesiilor şi compulsiilor.

Dacă factorul comportamental declanşator al TOC (primul factor din modelul lui Mowrer) este – actualmente – criticat şi abandonat, factorul de menținere (al doilea factor din modelul lui Mowrer) rămâne la baza unei tehnici de terapie comportamentală larg utilizate: expunerea cu prevenția răspunsului (ritualului).

Pornind de la datele furnizate de neuroimagistica funcțională, Schwartz (1996) a propus modificări ale teoriilor comportamentale clasice. **Modelul bio-comportamental** descris de Schwartz în cartea sa „*Brain Lock*" (1996) este – pentru moment – unul fascinant şi singurul a cărui eficacitate terapeutică a fost evaluată biologic. Schwartz scria: „Pentru prima dată în orice condiție psihiatrică sau în orice tehnică terapeutică, avem dovezi ştiințifice că terapia cognitiv-comportamentală poate, de una singură, să producă modificări biochimice demonstrabile în creierul oamenilor cu TOC". Schwartz îşi susține afirmațiile sale cu scanuri PET făcute unor pacienți înainte şi după participarea la grupuri de terapie cognitiv-

comportamentală. Chiar şi fără nicio medicaţie, „punctele fierbinţi” din creier care erau excesiv de active atunci când pacienţii erau „stăpâniţi” de obsesii şi compulsii (cortexul orbitofrontal, ganglionii bazali, gyrus-ul cingulat şi talamusul) au revenit aproape de normal după terapie.

Cartea lui Schwartz a fost scrisă pentru pacienţi. Tehnica celor „patru paşi” este complementară expunerii cu prevenţia ritualului. Cei „patru paşi” sunt: reetichetarea, reatribuirea, refocalizarea, reevaluarea.

Deşi foloseşte tehnici cognitive, intervenţia concepută de Schwartz se articulează în jurul unui nucleu comportamental.

♦ Modele cognitive

Prima tentativă de conceptualizare a TOC conform unui model cognitiv îi aparţine lui Carr (1971). El a avansat conceptul de „supraestimare a pericolelor” (astfel, de exemplu, subiecţii obsesionali supraestimează riscul contaminării cu HIV, ei temându-se de o astfel de infecţie în urma unui simplu contact cu mânerul unei uşi, cu balustrada de pe casa scărilor sau cu bara de susţinere dintr-un autobuz).

McFall şi Wollersheim (1979) au relevat rolul convingerilor de tip perfecţionist în declanşarea TOC, Salkovskis (1985) a subliniat exacerbarea sentimentului de responsabilitate, Reed (1985) s-a referit la ideea unui deficit în luarea deciziilor, Rachman (2003) a fost primul care a sugerat că la aceşti subiecţi se produce o fuziune între gând şi acţiune (eroare logică pe care a comentat-o încă din 1993). Wells şi Mathews (1994), Emmelkamp şi Aardema (1999), Purdon şi Clark (2002) au corelat ideaţia obsesiv-compulsivă şi comportamentul obsesiv-compulsiv cu conceptul metacogniţiei. Convingerile metacognitive se referă la consecinţele posibile

ale gândurilor (în sensul că pacientul crede că gândurile pot provoca evenimente reale), precum şi la efectele acestora asupra unor acțiuni trecute („dacă mă gândesc că am făcut un lucru rău, probabil că l-am făcut"). Aceste convingeri reprezintă sursa motivațională a unor reacții comportamentale, cum ar fi încercările de a controla gândurile sau acțiunile.

În cadrul cognitiv general al TOC, unele componente au dobândit explicații specifice care pot fi divizate astfel: (1) evaluări disfuncționale ale gândurilor intruzive şi (2) credințe eronate sau maladaptative referitoare la procesele gândirii, cu predominanța unor modele cognitive inflexibile.

Un exemplu aparținând primei categorii de explicații cognitive pentru TOC este modelul prezentat de către Salkovskis (1985; 1999). El a propus că gândurile intruzive despre evenimente sau fapte inacceptabile ori repugnante nu sunt prin ele însele patologice şi conduc la obsesii doar dacă sunt evaluate într-un mod specific. Pentru ca TOC să apară, această evaluare presupune ca persoana să aibă un exagerat simț al responsabilității. Salkovskis *et al*. (1999) au sugerat că originea unor asemenea aprecieri ale schemelor de responsabilitate se regăsesc într-o educație strictă, cu reguli rigide de conduită impuse de familie, şcoală sau anumite instituții religioase, în perioada copilăriei.

O estimare disfuncțională a gândurilor intruzive poate, de asemenea, să apară ca un rezultat al perturbărilor de atenție din TOC. Pacienții cu TOC pot fi incapabili să ignore gândurile intruzive, acordându-le o exagerată atenție selectivă (Clayton *et al*., 1999).

A doua categorie de explicații cognitive pentru TOC evidențiază rolul convingerilor maladaptative sau eronate asupra gândurilor şi a proceselor ideative, cu proeminența pattern-urilor cognitive rigide. Acestea au fost identificate în TOC de Shafran *et al*. (1996), *Obsessive Compulsive*

Cognitions Working Group (OCCWG, 1997), Purdon si Clark (2002). Unele dintre aceste modele apar ca fiind mai specifice pentru TOC (importanța exagerată a gândurilor, îngrijorarea despre controlul asupra propriilor gânduri), altele sunt relativ specifice pentru TOC, fiind întâlnite în diferite tulburări anxioase (fuziunea gând-acțiune, intoleranța incertitudinii, tendința la perfecționism), iar câteva sunt comune tuturor tulburărilor anxioase (perceperea exagerată a unei amenințări, supraestimarea unui pericol).

Modelul cognitiv postulează, de asemenea, că TOC este întreținută de variate activități neutralizante: compulsii, comportament de evitare şi căutarea reasigurării. În cadrul modelului propus de Salkovskis (1996), activitățile neutralizante apar ca urmare a nevoii pacienților de a preveni primejdia sau de a se elibera pe ei înşişi de responsabilitatea chinuitoare a prevenirii pericolului. Efectul activităților neutralizante este temporar, totuşi pacienții recurg în mod repetat la aceste activități încercând să obțină un sentiment de siguranță; însă, în mod paradoxal, are loc creşterea percepției amenințării şi a preocupării legate de un pericol.

Notă: Relativ recent s-a constatat, aşadar, faptul că anxietatea sau distresul cauzate de obsesii se atenuează nu doar prin compulsii descoperite (ritualuri comportamentale), ci şi prin alte tipuri de conduită (evitarea, căutarea reasigurării), precum şi prin compulsii acoperite (mentale, ascunse, mascate, ritualuri cognitive). Toate aceste activități comportamentale şi mentale (cognitive) care apar ca răspuns la obsesii au fost desemnate drept neutralizante. Din această perspectivă, Starcevic (2005) consideră că TOC ar putea fi redenumită ca „tulburare obsesiv-neutralizantă".

În cadrul modelului cognitiv al TOC, s-a postulat că o posibilă perturbare ar fi la nivelul direcționării (orientării) memoriei înspre anumite teme sau probleme specifice (Radomsky *et al*., 2001); de exemplu, pacienții diagnosticați cu TOC ce prezintă obsesii de contaminare şi compulsii de

spălare pot să aibă o memorie mai bună pentru obiecte contaminate sau situații contaminante.

O altă ipoteză interesantă implicând memoria postulează că pacienții cu TOC ce prezintă compulsii de verificare resimt nesiguranță în privința propriei memorii (Macdonald *et al.,* 1997), fapt care poate fi motivul principal al ritualurilor de verificare.

Această ipoteză a fost recent elaborată de către van den Hout şi Kindt în anul 2003. Ei au afirmat că pacienții cu TOC ce prezintă compulsii de verificare au două probleme primare. Prima este excesivă lor nevoie pentru certitudine (fapt confirmat independent de studiul lui Tolin *et al.,* 2003), iar a doua este atitudinea critică îndreptată spre propria lor performanță mnezică. Ambele probleme au ca rezultat neîncrederea pacienților în memoria lor, astfel încât ei recurg la verificări. Totuşi, mai degrabă ca neîncrederea în memorie să ducă la scăderea performanțelor mnezice, verificarea repetată va face ca acestea să crească, instalându-se astfel un cerc vicios.

În 1999, Emmelkamp şi Aardema afirmau: „domeniul abordărilor cognitive în TOC se află într-o perioadă dinamică. *The Obsessive Compulsive Cognitions Working Group* (OCCWG), înființat în 1996, şi-a dedicat timp şi energie în cercetarea bazelor cognitive ale TOC cu evidențierea convingerilor specifice care stau la originea maladiei, dar a neglijat procesele de raționament implicate în TOC".

O'Connor şi Robillard (1999) au identificat această deficiență şi şi-au propus să o remedieze. Astfel, ei au preconizat abordarea bazată pe inferență (ABI) care presupune că intruziunea inițială este – în prezent – o inferență incorectă. Este argumentat că un raționament idiosincrazic menține inițiala îndoială sau inferență. Inferența reprezintă o operație a gândirii prin care se

trece de la un enunț la altul în mod deductiv sau inductiv, direct (inferența imediată) sau indirect (inferența mediată). Inferența poate fi necesară sau probabilă.

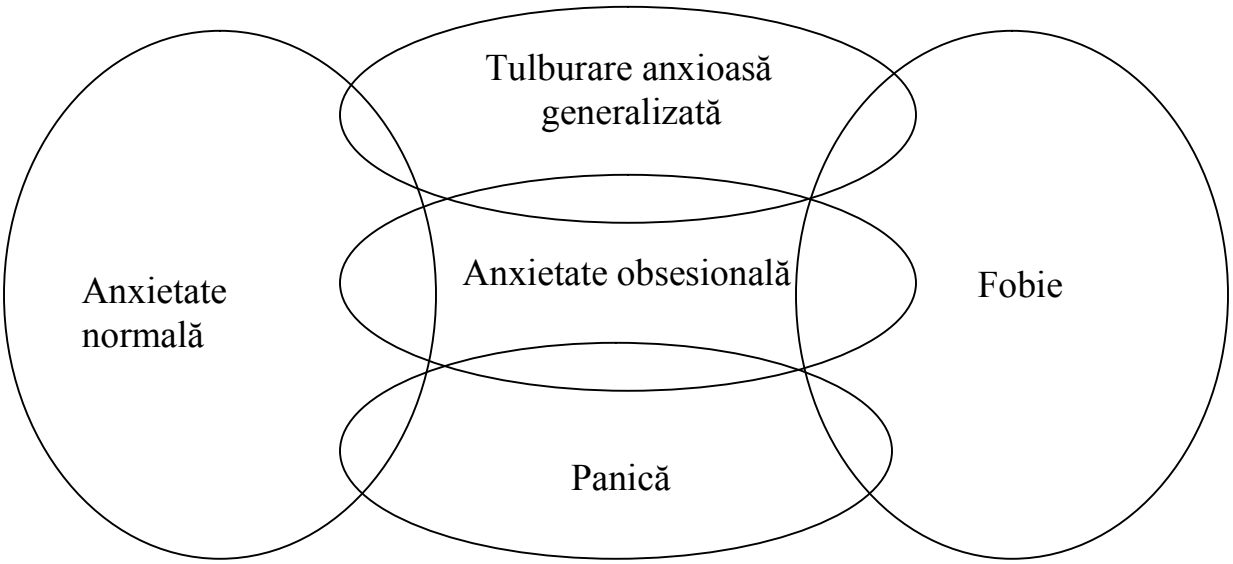
Conceptualizarea obsesiilor ca inferențe a fost inspirată de observația clinică a TOC cu ideație supraevaluată (*overvalued ideation* - OVI) (O'Connor şi Robillard, 1995).

Hollander (1993) a descris trei aspecte dimensionale – cu caracter bipolar – ale spectrului obsesiv-compulsiv. Una dintre dimensiuni este denumită „incertitudine-certitudine" (delirantă). În cadrul acesteia, tulburările sunt plasate între polul dubitației şi polul convingerii absolute asupra credințelor (de la tulburările centrate de ideația obsesivă la tulburările centrate de ideația delirantă). La mijlocul acestui *continuum* este plasată noțiunea denumită „ideație de supraevaluare" (concept lansat cu mult timp în urmă de către Wernicke). Ideația de supraevaluare a fost descrisă de către Neziroglu şi Stevens (2002) ca „un sistem de credințe care – deşi disfuncționale – se mențin puternice şi au o profundă componentă afectivă când informația contradictorie este prezentată". Veale (2002) susține că ideile de supraevaluare constituie un domeniu important – dar subestimat (cu puține studii experimentale) – al psihopatologiei. Totodată, Veale consideră că obsesiile şi delirurile sunt amendabile prin diferite terapii farmacologice sau psihologice, în timp ce ideile de supraevaluare sunt – în general – rezistente la tratamentele uzuale. Enright şi Beech (1990) şi O'Dwyer şi Marks (2000) au apreciat că natura ideației de supraevaluare este un element important în a determina dacă TOC este mai apropiată de anxietate sau de schizotipalitate.

Pentru O'Connor *et al.* (2005) a apărut clar că explicațiile cognitive ale TOC – acceptate până în urmă cu 10 ani – au devenit actualmente incomplete pentru multe situații.

Aşadar, abordarea bazată pe inferență conceptualizează TOC ca o tulburare ideativă, spre deosebire de abordările cognitive clasice care plasau tulburarea obsesională printre tulburările anxioase (figura 8.2.)

Tulburări anxioase



Tulburări ideative

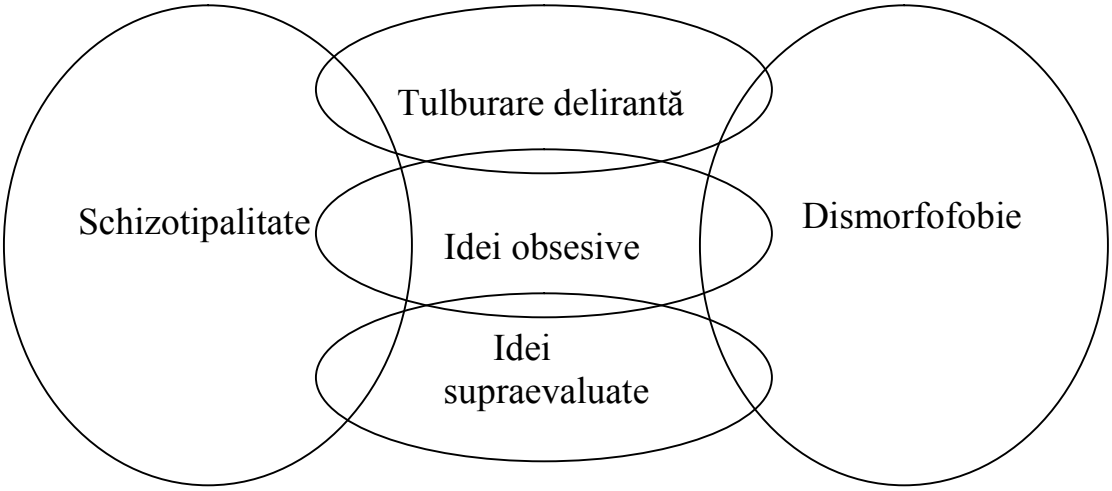


Figura 8.2. Tulburările anxioase şi tulburările ideative (după O'Connor & Robillard, 1999)

Abordarea bazată pe inferență contribuie împreună cu abordarea cognitiv-comportamentală clasică la detaşarea persoanei de importanța realității şi a gândirii intruzive.

Ca atare, mai degrabă decât identificarea „unui gând ca fiind un gând", modelul confuziei inferențiale (conceput de O'Connor *et al.,* 2005) caută să identifice afirmația care să convingă persoana că o posibilitate ipotetică este o probabilitate reală (chiar dacă mică) sau să identifice momentul când persoana intră în lumea imaginară, iar dubitația obsesională ajunge „să trăiască" în ea şi cum ritualurile subsecvente (şi alte activități neutralizante) sunt o consecință naturală a confuziei dintre o problemă reală şi una imaginară. Această confuzie a unui discurs subiectiv cu realitatea a fost denumită *confuzie inferențială.*

Diferențele principale dintre modelul bazat pe inferență şi modelul bazat pe evaluare poate fi reprezentat schematic în felul următor:

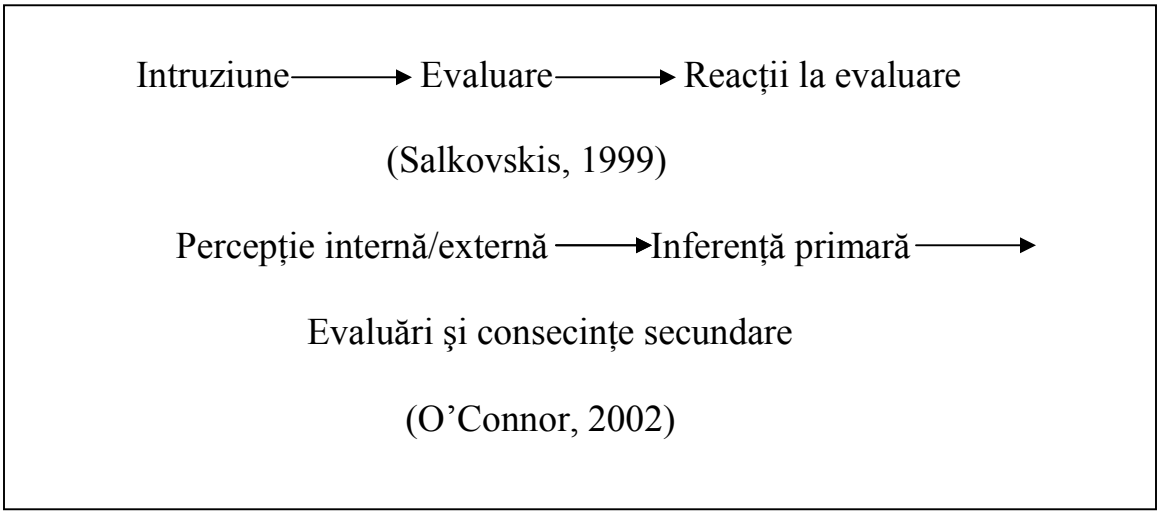

Intruziune → Evaluare → Reacții la evaluare
(Salkovskis, 1999)
Percepție internă/externă → Inferență primară →
Evaluări şi consecințe secundare
(O'Connor, 2002)

Figura 8.3. Reprezentarea schematică a modelului bazat pe inferență şi a modelului bazat pe evaluare (după O'Connor, 2002)

The Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) a conceput *The Obsessive Beliefs Questionnaire* **(OBQ)** (2003; 2005), concentrându-se asupra a şase domenii ideative:

- intoleranța la incertitudine;
- importanța controlului asupra propriilor gânduri;
- perfecționismul;
- responsabilitatea exagerată;
- supraestimarea amenințării;
- supraimportanța gândurilor.

Clark (2002) a afirmat că numai unele dintre domeniile OBQ pot fi considerate (relativ) specifice pentru TOC.

În anul 2005, Aardema *et al.* au conceput versiunea actuală (cu 15 itemi) a instrumentului psihometric destinat măsurării confuziei inferențiale. *The Inferential Confusion Questionnaire* are următorii itemi:

ICQ items

1. Sunt uneori mai mult convins de ceea ce ar fi putut să fie decât de ceea ce văd acum.
2. Uneori inventez povestiri despre anumite pericole care ar fi putut avea loc fără să acord atenție la ceea ce văd acum.
3. Uneori ştiu că există un pericol doar pe baza înțelegerii mele a unui fapt, aşa încât nu e nevoie să privesc.
4. Nu contează unde te afli, oricum nu poți niciodată să fii sigur că eşti în siguranță.
5. Cât de curând după ce cred că poate fi un pericol, îmi iau măsuri de precauție pentru a-l evita.
6. Adesea nu pot să spun dacă ceva este sigur, pentru că lucrurile nu sunt ceea ce par să fie.
7. Câteodată am ideea că pericolul este aproape chiar dacă nu există niciun motiv serios.
8. Chiar dacă nu am nicio dovadă actuală a unui anumit pericol, imaginația mea poate să mă convingă de contrariu.
9. Există multe pericole invizibile.
10. Chiar gândul unui potențial pericol este pentru mine o dovadă suficientă că acel pericol există.
11. Adesea ştiu că o problemă există chiar şi atunci când nu am nicio dovadă vizibilă.
12. Imaginația mea mă poate face să-mi pierd încrederea în ceea ce observ acum.

13. Chiar dacă am toate argumentele împotriva evidențelor vizibile ale existenței unui anumit pericol, eu simt că el va apărea.
14. Sunt mai frecvent înspăimântat de ceva care nu poate fi văzut de mine decât de ceva care poate fi văzut de mine.
15. Mai frecvent reacționez la un scenariu care ar fi putut să se întâmple decât la unul care s-ar întâmpla acum.

Scorurile înalte indică un proces de raționament în cadrul căruia persoana persistă în posibilitatea existenței unui pericol sau a unei amenințări, în pofida evidențelor care susțin contrariul (fără o dovadă actuală pentru apariția lor) şi, într-adevăr, recunoaşte explicit imaginația ca o sursă a inferenței.

Aardema *et al.* (2005) au arătat că un eşantion alcătuit din pacienți cu tulburare delirantă prezintă scoruri la fel de înalte pe ICQ ca şi un grup de pacienți cu TOC. Această constatare susține conceptualizarea TOC ca reprezentând un tip de tulburare ideativă. Totuşi, pacienți cu tulburări anxioase au înregistrat – de asemenea – scoruri înalte pe ICQ comparativ cu grupurile de control ceea ce sugerează că procesul confuziei inferențiale poate opera în diferite grade la o varietate de tulburări, chiar dacă este mai proeminent manifestat în TOC.

Aardema *et al.* (2006) au investigat în ce măsură confuzia inferențială ar putea explica corelațiile dintre ideile obsesive şi TOC. Astfel, ICQ şi OBQ au fost administrate unui eşantion alcătuit din 85 de pacienți diagnosticați cu TOC. Rezultatele au arătat că relația dintre credințele obsesive şi simptomatologia TOC a scăzut considerabil când s-au aflat sub controlul confuziei inferențiale. Dimpotrivă, relația dintre confuzia

inferențială şi simptomatologia TOC nu a fost afectată substanțial când s-a aflat sub controlul credințelor obsesionale.

De asemenea, a fost cercetată superpozabilitatea confuziei inferențiale cu supraestimarea unei amenințări. S-a observat distincția factorială dintre confuzia inferențială şi supraestimarea amenințării, precum şi faptul că un construct independent cum este confuzia inferențială rămâne în corelație semnificativă cu simptomatologia TOC atunci când se află sub controlul unei dispoziții anxioase. Aceste rezultate sunt congruente cu afirmația conform căreia confuzia inferențială poate fi un factor mai important în măsurarea simptomatologiei TOC decât sunt credințele obsesive şi/sau evaluările disfuncționale.

♦ Modelul psihanalitic

Teoria psihanalitică explicativă a TOC este prezentată în mod schematic în figura 8.4. Principiul de bază al acestei teorii este că TOC rezultă în urma unei regresii la stadiul anal-sadistic de dezvoltare, toate celelalte manifestări ale TOC fiind o consecință a acestei regresii (teza freudiană).

Izolată de Freud în 1894-1895, *Zwangsneurose* (nevroza obsesională) permite stabilirea de raporturi între trăsăturile „*compulsionale*" şi fixarea – regresie la stadiul anal: structură care condiționează lupta obsesională însăşi. Caracterul anal al formațiunilor reacționale este dublat de o ambivalență a pulsiunilor. Mecanismele dominante de apărare au la bază: izolare, anulare retroactivă, deplasare a afectelor. Evoluția către formațiuni psihotice nu este niciodată exclusă. Structurile obsesionale îşi trag rădăcinile dintr-o fixare

dublată de o regresie repetitivă de tip anal care revine continuu asupra ei însăşi pentru a amplifica iar şi iar tipologia compulsională.

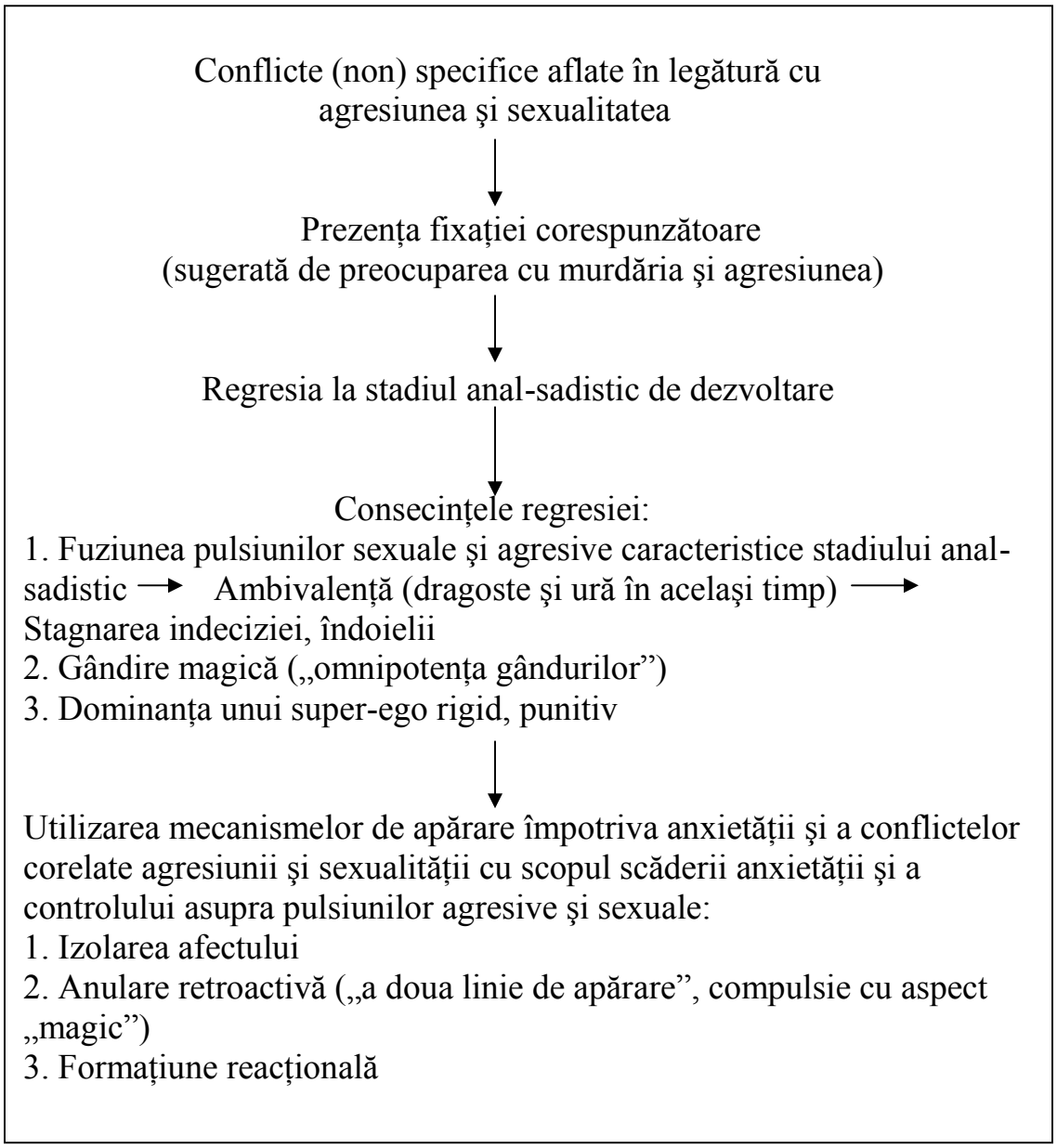

Conflicte (non) specifice aflate în legătură cu agresiunea şi sexualitatea
Prezența fixației corespunzătoare (sugerată de preocuparea cu murdăria şi agresiunea)
Regresia la stadiul anal-sadistic de dezvoltare
Consecințele regresiei:
1. Fuziunea pulsiunilor sexuale şi agresive caracteristice stadiului anal-sadistic → Ambivalență (dragoste şi ură în acelaşi timp) → Stagnarea indeciziei, îndoielii
2. Gândire magică („omnipotența gândurilor")
3. Dominanța unui super-ego rigid, punitiv
Utilizarea mecanismelor de apărare împotriva anxietății şi a conflictelor corelate agresiunii şi sexualității cu scopul scăderii anxietății şi a controlului asupra pulsiunilor agresive şi sexuale:
1. Izolarea afectului
2. Anulare retroactivă („a doua linie de apărare", compulsie cu aspect „magic")
3. Formațiune reacțională

Figura 8.4. Modelul psihanalitic al TOC (adap. de Starcevic, 2005)

9

ABORDĂRI TERAPEUTICE ÎN TULBURAREA OBSESIV-COMPULSIVĂ

Introducere. Farmacoterapie de primă intenție. Farmacoterapie de linia a doua. Terapii biologice non-farmacologice. Psihoterapie. Terapie combinată farmaco-psihologică.

Introducere

O serie întreagă de studii prospective au arătat că intervenția precoce în tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) poate să prevină modificările neurobiologice şi sociale asociate maladiei. Intervenția precoce – printr-o abordare integrativă – va putea să reducă morbiditatea secundară şi va promova obținerea unui *insight* mai bun asupra bolii. Abordarea integrativă şi individualizată a cazurilor va garanta dezvoltarea unei relații terapeutice benefice pe termen lung şi va asigura complianța la tratament reducând – în consecință – riscul de recădere.

Creierul uman s-a dovedit a fi remarcabil de plastic, răspunzând într-o manieră comparabilă la intervenții care se adresează atât nivelului biochimic (farmacoterapia), cât şi nivelului semantic (psihoterapia).

Un aspect deosebit de important legat de terapia medicamentoasă şi de impactul ei asupra procesului de reabilitare a pacienților cu TOC este acela al complianței la tratament. Complianța este definită ca aderarea la planul de tratament propus de profesioniştii de sănătate mentală (Janicak, 1999).

Factorul cel mai important în ameliorarea complianței este participarea activă a pacientului într-o cât mai mare măsură la urmarea planului terapeutic. Cele mai importante aspecte ale acestui proces sunt:

- ✓ comunicare adecvată a motivelor unui tratament anume în contextul unei atitudini empatice şi a unei relații bazate pe încredere;
- ✓ implicarea şi suportul familial şi comunitar;
- ✓ sublinierea efectelor pozitive ale medicației pentru ameliorarea calității vieții pacientului;
- ✓ utilizarea, în măsura posibilităților, a unui regim de administrare simplificat (prize unice dacă este posibil);
- ✓ educarea familiei şi a pacientului privind „TOC subclinică", ce trebuie să atragă atenția asupra iminenței unei recăderi maladive.

Conform studiului lui Hornung *et al.* (1998) se sugerează utilitatea integrării intensive a programelor psiho-educaționale pentru managementul medicației. Pentru creşterea complianței la terapia medicamentoasă, pacientul trebuie încurajat să înțeleagă necesitatea tratamentului şi a modalității de administrare, să accepte efectele adverse şi să-şi optimizeze atitudinea cu privire la tratament. Rezultatele studiului au demonstrat că un astfel de demers reduce teama de efecte adverse şi creşte încrederea pacienților în medicație şi în terapeut.

Un alt aspect important al intervențiilor, fie ele medicamentoase sau psiho-sociale, îl reprezintă aprecierea capacității pacientului de a consimți în cunoştință de cauză asupra unui plan de tratament. Orice plan de tratament implică un contract între pacient (beneficiar) şi terapeut (furnizor) care presupune că beneficiarul are nu numai capacitatea de a-şi da consimțământul, dar şi dorința de a urma acest plan.

În demersul de obținere a unui consimțământ în cunoştință de cauză, terapeutul trebuie să se facă înțeles într-o manieră:

- detaliată, prin specificarea denumirii, scopului, caracteristicilor demersului;
- adecvată, prin prezentarea beneficiilor potențiale, dar şi a riscurilor care pot să apară;
- care să nu excludă alternativele, dacă acestea există;
- care să informeze asupra evoluției ce se poate anticipa fără tratament, lăsând pacientului posibilitatea de a-şi exprima nelămuririle.

Există situații când demersul terapeutic trebuie să ia sfârşit. Încheierea tratamentului poate fi inițiată fie de pacient, fie de terapeut, fie printr-un acord mutual. În această conjunctură şi în contextul balanței beneficiu-risc, va fi discutat foarte clar potențialul de recădere.

Tratamentele biologice şi cele psihologice în TOC vor fi prezentate separat, după care va urma un scurt comentariu asupra tratamentelor combinate (farmacoterapia în conjuncție cu psihoterapia).

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC

Există câteva aspecte specifice ale tratamentului farmacologic în TOC. Elementul caracteristic este reprezentat de selectivitatea răspunsului terapeutic la medicația cu activitate potentă de blocare a recaptării serotoninei (inhibitorii recaptării serotoninei - IRS). Majoritatea studiilor (citate de Koran, 1999) au evidențiat că:

- 40-60% dintre pacienții tratați cu un IRS raportează o ameliorare semnificativă;

- pacienţii care nu răspund la tratamentul cu un IRS se dovedesc adesea responsivi la administrarea altui IRS;
- în tratamentul TOC, dozele de IRS care şi-au dovedit eficacitatea sunt mai mari decât cele folosite în tratamentul depresiei;
- pacienţii care nu răspund la doze scăzute de IRS, de cele mai multe ori răspund la creşterea dozelor;
- cei mai mulţi pacienţi nu resimt un beneficiu substanţial (o scădere a scorului Y-BOCS cu cel puţin 35%) înaintea celei de-a şasea săptămâni de tratament;
- un trial terapeutic adecvat cu IRS presupune 10-12 săptămâni în care să se utilizeze doza maximă tolerată;
- ISRS sunt mai bine toleraţi decât clomipramina, dar toţi aceşti agenţi farmacologici sunt acceptaţi de majoritatea pacienţilor;
- comparativ cu alte tulburări psihice, rata de răspuns la placebo este mai scăzută.

Eşecul unui trial terapeutic este considerat atunci când nu se obţine o reducere cu cel puţin 25% a scorului Y-BOCS. O scădere cu cel puţin 35% a scorului pe această scală de evaluare este larg acceptată ca indicator al unui răspuns clinic semnificativ, pacientul fiind considerat „mult ameliorat" sau „foarte mult ameliorat". Când reducerea scorului pe Y-BOCS este între 25% şi 35%, răspunsul terapeutic este apreciat ca fiind unul parţial, iar ameliorarea este cotată ca uşoară (Koran, 1999).

Deşi scorul Y-BOCS este un etalon excelent de apreciere a ameliorării simptomatologiei obsesiv-compulsive, modificarea globală a calităţii vieţii pacientului trebuie luată în considerare. Astfel, în practică, se va ţine cont de punctul de vedere al pacientului în privinţa sentimentelor pozitive pe care

acesta le resimte (mulțumire, speranță, savurare a bucuriilor, liniște interioară). Este important ca pacientul să fie informat că o remisiune completă a simptomatologiei este rară.

Tratamentul farmacologic la pacienții cu TOC poate fi divizat în trei faze:

(1) faza acută (primele 4-6 luni de terapie cu IRS-ul determinat ca eficace);

(2) faza de continuare (până la 12 luni de terapie cu IRS);

(3) faza de întreținere (după primele 12 luni de terapie cu agentul IRS ales).

Strategiile farmacologice de primă intenție

- **Clomipramina (inhibitor al recaptării serotoninei - IRS)**

La cel de-al patrulea Congres Mondial de Psihiatrie de la Madrid (1966), López-Ibor a raportat beneficiile tratamentului parenteral (i.v.) cu clomipramină în TOC. Un an mai târziu, Fernandez-Cordoba şi López-Ibor au publicat succesul înregistrat în terapia TOC prin utilizarea clomipraminei. Între 1967 şi 1980 au fost publicate peste 15 studii referitoare la utilitatea clomipraminei în TOC (Pato, 1992). În 1986, Ananth – rezumând aceste studii – a constatat că dintre 226 de pacienți tratați cu clomipramină (dozele fiind cuprinse între 75 şi 300 mg/zi), 184 au prezentat o remisiune cel puțin parțială a simptomatologiei obsesiv-compulsive. Începând cu 1980, o serie de studii efectuate pe baza unor metodologii riguroase şi-au propus să demonstreze că eficacitatea antiobsesională a clomipraminei este independentă de cea antidepresivă. Au existat speculații că rezoluția

simptomatologiei TOC este direct legată de ameliorarea unei stări depresive concomitente. Deşi există o mare comorbiditate între TOC şi depresie (comorbiditate prezentă, de altfel, şi în cazul tratat de López-Ibor în 1966), o mare parte dintre pacienții cu TOC indemni de această comorbiditate beneficiază de tratamentul cu clomipramină.

Clomipramina este un antidepresiv triciclic care posedă o acțiune serotoninergică, noradrenergică, antihistaminică, anticolinergică, antiadrenergică (Hall şi Ogren, 1984) şi potențial antidopaminergică D_2 (Austin *et al.*, 1991). Prin comparație cu alte antidepresive triciclice ineficiente asupra simptomatologiei TOC este stabilită cu certitudine acțiunea antiobsesională a clomipraminei care rezidă – în principal – din efectele sale serotoninergice. Astfel, două studii dublu-orb au demonstrat efectele semnificativ antiobsesionale ale clomipraminei, în timp ce desipramina – care acționează preponderent asupra sistemului noradrenergic – s-a dovedit complet ineficientă (Zohar *et al.*, 1988; Leonard *et al.*, 1989). Clomipramina a fost, de asemenea, comparată cu alte antidepresive non-serotoninergice, cum ar fi nortriptilina şi imipramina, obținându-se aceleaşi rezultate.

Binecunoscutul şi foarte rigurosul *Clomipramine Collaborative Study Group* (1991) a comparat clomipramina (200-300 mg/zi, doza maximă fiind utilizată în caz de rezistență terapeutică) cu placebo. Rezultatul a fost următorul: peste 50% dintre pacienții tratați cu clomipramină au prezentat o ameliorare de cel puțin 35% pe Y-BOCS față de circa 8% dintre pacienții tratați cu placebo. Activitatea terapeutică a clomipraminei a fost pusă pe seama acțiunii serotoninergice (blocarea transportorului presinaptic al serotoninei), ca şi a unei acțiuni noradrenergice a principalului său metabolit, desmetilclomipramina (blocaj la nivelul recaptării norepinefrinei).

La doze de peste 250 mg/zi apare riscul crizelor epileptice şi a aritmiilor cardiace. Monitorizarea concentrațiilor plasmatice devine astfel utilă (concentrația clomipraminei nu trebuie să depăşească 200 ng/ml, iar cea a desmetilclomipraminei 400 ng/ml) (Koran, 1999).

Tratamentul cu clomipramină trebuie condus într-o manieră progresivă în privința posologiei pentru a evita inconvenientele efectelor secundare: uscăciunea gurii, retenție urinară, constipație, tulburări de acomodare vizuală, glaucom, tahicardie, sedare, hipotensiune posturală, vertij, tulburări sexuale, creştere ponderală. Un bilanț clinic şi unul biologic (hemoleucogramă, ionogramă, teste hepatice, EKG la femeile de peste 40 de ani şi la bărbații de peste 30 de ani) sunt recomandate. În privința EKG trebuie precizat faptul că efectuarea sa sistematică este importantă (chiar dozele terapeutice uzuale pot cauza aplatizarea undelor T, alungirea intervalelor QT, subdenivelarea segmentelor ST). Severitatea efectelor adverse l-a determinat în 1992 pe Toutoungi (citat de Greist şi Jefferson, 1995) să utilizeze enalapril, un inhibitor al enzimei de conversie a clomipraminei în desmetilclomipramină, principala cauză a reacțiilor secundare.

Clomipramina este agentul terapeutic cel mai bine studiat în rândul populației infanto-juvenile. Studiile inițiale au demonstrat superioritatea clară a clomipraminei față de placebo şi desipramină (Flament *et al.*, 1985). În 1989, un studiu multicentric dublu-orb cu o durată de 8 săptămâni care a comparat clomipramina cu placebo a determinat aprobarea de către *Food and Drug Administration* (FDA) a utilizării clomipraminei în tratamentul TOC la copiii în vârstă de peste 10 ani. Clomipramina administrată pe cale intravenoasă a fost, de asemenea, regăsită ca eficace la adolescenții cu TOC (Warneke, 1985).

Apariția inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) a condus la o restrângere a utilizării clomipraminei în tratamentul TOC din cauza efectelor secundare enumerate şi a toxicității sale în condițiile supradozajului. March *et al.* (1997) nu recomandă utilizarea clomipraminei decât după eşecul a două sau trei trialuri terapeutice cu ISRS. Cu toate acestea, unii autori (Todorov *et al.*, 2000) tind să „reabiliteze" întrebuințarea clomipraminei pe baza concluziilor meta-analizelor ce au arătat superioritatea clomipraminei față de ISRS care la rândul lor au suficiente efecte secundare (oricum, pacienții cu TOC se lamentează mai puțin de efectele secundare ale medicației decât pacienții cu alte tulburări psihice).

Pentru a conchide, clomipramina rămâne un agent terapeutic de referință în tratamentul TOC în pofida apariției ISRS. Ea face parte încă dintre medicamentele de primă linie (intenție) pentru anumite situații.

- **Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS)**

Fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopramul, escitalopramul sunt denumite sub termenul generic de inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) datorită mecanismului lor de acțiune. Fluoxetina şi fluvoxamina au fost primele studiate în tratamentul TOC. Rând pe rând şi celelalte substanțe din această categorie şi-au dovedit eficacitatea în reducerea simptomatologiei obsesionale.

Fluoxetina

Odată cu introducerea în tratamentul TOC a fluoxetinei, o serie de cercetători au emis ipoteza că acest agent farmacologic ar putea fi mai eficace decât clomipramina datorită acțiunii selective asupra receptorilor serotoninergici, fără o afinitate pentru receptorii colinergici, adrenergici şi

histaminergici. Primele studii efectuate au stabilit eficacitatea fluoxetinei în tratamentul simptomatologiei obsesiv-compulsive. Studiul lui Fontaine şi Chouinard (1989) a demonstrat că 86% dintre cei 50 de pacienți cu diagnosticul de TOC luați în observație clinică au răspuns favorabil la terapia cu fluoxetină (dozele utilizate au fost cuprinse între 60 şi 100 mg/zi). Cercetări mai recente au confirmat această eficacitate. Cu toate acestea, în pofida expectațiilor inițiale, nu s-a constatat superioritatea fluoxetinei în fața clomipraminei în tratamentul TOC.

Studiile lui Tollefson *et al.* (1994a; 1994b) au indicat că dozele de 60 mg/zi, 40 mg/zi şi 20 mg/zi sunt mai eficace decât placebo (în această ordine). Eşantionul a cuprins 355 de pacienți cu TOC, iar durata trialului a fost de 13 săptămâni. Rezultate similare au fost observate în studiul lui Montgomery *et al.* (1993) pentru dozele de 40 şi de 60 mg/zi (doza de 20 mg/zi nu s-a diferențiat semnificativ de placebo). Lotul a fost format din 217 pacienți cu TOC, durata trialului fiind de 8 săptămâni. Un studiu efectuat de López-Ibor *et al.* (1996) a comparat 40 mg/zi de fluoxetină cu 150 mg/zi de clomipramină (timp de 8 săptămâni). Fluoxetina s-a dovedit la fel de eficace precum clomipramina. La întreruperea tratamentului, rata de recădere a fost echivalentă (86% pentru clomipramină; 80% pentru fluoxetină), dar această recădere a fost mai tardivă pentru fluoxetină (12 săptămâni *vs.* 7 săptămâni), evident din motive legate de semi-viața sa care este cea mai lungă. Dozele de 80 mg/zi ar putea prezenta un interes cert raportându-le la posologia utilizată habitual (menționată anterior) după cum a demonstrat studiul lui Pigott *et al.* (1990).

Fluvoxamina

Fluvoxamina este una dintre primele substanțe din clasa ISRS care au fost comercializate şi care au obținut aprobarea FDA (1997) de a fi utilizate la copii (având vârste de peste 8 ani). Ea este un agent farmacologic de primă linie în tratamentul TOC. Ghidul tratamentului TOC elaborat de 69 de experți coordonați de March, Frances, Carpenter şi Kahn (*The Expert Consensus Guidelines Series*: *Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder*, 1997) exprimă faptul că fluvoxamina şi fluoxetina au demonstrat o preferință statistic semnificativă pentru a fi utilizate în tratamentul TOC comparativ cu sertralina şi paroxetina. Studiul lui Goodman *et al.* (1997) a confirmat eficacitatea sa terapeutică (43% dintre subiecții cu TOC au fost respondenți) prin comparație cu placebo (9% subiecți respondenți), dozele folosite fiind cuprinse între 100 şi 300 mg/zi. Un studiu randomizat recent (Mundo *et al.*, 2000a) a comparat fluvoxamina cu clomipramina pe o perioadă de 10 săptămâni în cazul a 133 de pacienți. Concluziile studiului: 60% dintre subiecți s-au ameliorat în decursul terapiei cu fluvoxamină şi 67% după tratamentul cu clomipramină. Aceste rezultate confirmă echivalența eficacității celor două substanțe, fapt deja observat de cercetările anterioare.

Două trialuri recente, multicentrice, controlate placebo, cu o durată de 10 săptămâni, cuprinzând 160 de pacienți, au demonstrat superioritate fluvoxaminei față de placebo. Utilizându-se *NIMH-OC Scale* într-un studiu şi *CGI Scale* în celălalt, s-a observat avantajul fluvoxaminei față de placebo la 250 mg/zi (cel mai devreme după 4 săptămâni de tratament).

Paroxetina

Wheadon *et al.* (1993) au comparat paroxetina cu placebo ajungând la concluzia superiorității evidente a eficacității agentului farmacologic ISRS. S-au obținut ameliorări semnificative ale scorurilor Y-BOCS: 25% la doze de 40 mg/zi, 29% la doze de 60 mg/zi. La utilizarea de placebo ameliorarea scorului Y-BOCS a fost de 13%. La doze de 20 mg/zi de paroxetină nu s-au constatat diferențe față de placebo. Zohar şi Judge (1996) au măsurat eficacitatea paroxetinei comparând-o cu cea a clomipraminei şi cu placebo (eşentionul studiat a fost alcătuit din 399 de pacienți). O primă grupă de subiecți a primit paroxetină (10-60 mg/zi), iar o a doua grupă a primit un tratament cu clomipramină (25-250 mg/zi), în doze flexibile. Eficacitatea clomipraminei şi cea a paroxetinei au fost similare, confirmându-se de-a lungul mai multor săptămâni. După 12 săptămâni, 55% dintre pacienții tratați cu paroxetină şi 55% dintre cei tratați cu clomipramină au obținut o ameliorare semnificativă a simptomatologiei (față de 35% dintre pacienții care au primit placebo). Un număr mai mare de subiecți tratați cu paroxetină (76%) au terminat studiul comparativ cu numărul de subiecți tratați cu clomipramină (66%) sau cu placebo (61%). În fine, clomipramina a fost mai frecvent asociată cu efecte secundare decât paroxetina.

Sertralina

Greist (1995a) şi colaboratorii săi au realizat un studiu prin care au comparat sertralina cu placebo (eşantionul a cuprins 324 de pacienți). Dozele de sertralină au fost cuprinse între 50 şi 200 mg/zi. S-a dovedit eficacitatea superioară a sertralinei față de placebo. După 12 săptămâni de tratament, scorul Y-BOCS a prezentat o scădere de 23,4% în cadrul grupului care a primit sertralină, în timp ce la pacienții tratați cu placebo diminuarea scorului Y-BOCS a fost de 14,6%. La doze mai mici sau egale cu 100 mg/zi

superioritatea sertralinei nu s-a dovedit semnificativă față de placebo. Un studiu efectuat de Bisserbe *et al.* (1997) a comparat eficacitatea sertralinei cu cea a clomipraminei. Durata studiului: 16 săptămâni. Posologiile inițiale: 50 mg/zi. După 4 săptămâni fără ameliorare, dozele au fost crescute cu 50 mg/zi la fiecare două săptămâni, până la maximum 200 mg/zi. Rezultate: 72% dintre pacienții tratați cu sertralină au prezentat o ameliorare de 51% a scorului Y-BOCS; 65% dintre pacienții tratați cu clomipramină au prezentat o ameliorare de 43% a scorului Y-BOCS; restul pacienților din ambele loturi nu au prezentat o ameliorare semnificativă a scorului Y-BOCS. S-au constatat mai puține efecte indezirabile în timpul tratamentului cu sertralină. Într-un studiu cu o durată de doi ani, Rasmussen *et al.* (1997) au investigat profilul de eficacitate, tolerabilitate şi siguranță a sertralinei. Prima fază a cercetării (primul an) a constat într-un trial dublu-orb sertralină *vs.* placebo. A doua fază (al doilea an) a fost un trial deschis care a cuprins pacienți tratați cu sertralină. În prima etapă, s-a verificat că eficacitatea sertralinei a fost semnificativ superioară față de placebo. Pacienții care au încheiat cei doi ani de tratament cu sertralină (n=38) au prezentat o ameliorare medie de 15,6 puncte pe Y-BOCS. Autorii au conchis că sertralina a fost bine tolerată pe perioada celor doi ani de tratament, profilul de siguranță fiind convingător. În 1997 sertralina a primit aprobarea FDA pentru utilizarea la copiii de peste 6 ani.

Citalopramul

Un studiu din 1997 (Koponen *et al.*) având un caracter deschis, o durată de 24 de săptămâni, efectuat asupra unui eşantion format din 29 de pacienți, a demonstrat o ameliorare a simptomatologiei obsesionale la 76% dintre aceştia, dozele care s-au dovedit eficace fiind de 40 mg/zi şi de 60 mg/zi.

Studiul lui Montgomery *et al.* (2001) a fost efectuat pe un lot care a inclus 401 pacienți, dozele de citalopram folosite fiind de 20 mg/zi, 40 mg/zi şi 60 mg/zi. S-a observat superioritatea substanței ISRS în raport cu placebo. În această cercetare, dozele de 60 mg/zi au fost mai eficace şi au acționat mai rapid (65% dintre pacienți au obținut ameliorări ale scorului Y-BOCS de peste 25%). Dozele de 20 mg/zi şi de 40 mg/zi au atins rate de eficacitate aproape egale (52% dintre pacienți, respectiv, 57% dintre aceştia s-au ameliorat evident). Pallanti *et al.* subliniază faptul că administrarea parenterală (i.v.) a citalopramului poate fi o soluție în cazul pacienților refractari la alte metode terapeutice (2007). Un studiu deschis efectuat de Thomsen (2000) - care a inclus 23 de copii cu TOC - a demonstrat rezultate similare celor obținute în cazul adulților.

Escitalopramul

Escitalopramul este enantiomerul farmacologic activ al citalopramului, fiind de două ori mai potent din punct de vedere al dozei în mg/zi decât citalopramul. Doza recomandată este de 10 mg/zi, ea putând fi crescută până la maximum 20 mg/zi. O doză de 10 mg/zi de escitalopram este la fel de eficace cu doza de 40 mg/zi de citalopram.

Escitalopramul poate fi considerat un inhibitor alosteric al recaptării serotoninei. Acțiunea serotoninică dual – legarea de ambele situsuri ale transportatorului serotoninic (primar şi alosteric) – este posibil să fie responsabilă de legarea mai de lungă durată şi de inhibiția mai puternică a transportorului 5-HT (Sánchez, 2006).

Escitalopramul beneficiază de puține studii referitoare la utilizarea sa în tratamentul TOC ca urmare a relativ recentei sale comercializări. Treptat,

acest nou agent farmacologic ISRS începe să-şi ocupe un loc în panoplia terapeutică de primă intenție pentru pacienții cu TOC.

La cel de-al 19-lea Congres European de Neuro-Psihofarmacologie desfăşurat la Paris în 2006, Stein *et al.* au prezentat un studiu care a investigat eficacitatea şi tolerabilitatea escitalopramului în TOC. Studiul, randomizat, dublu-orb, controlat placebo, cu o durată de 24 de săptămâni, a inclus pacienți din 58 de centre (7 țări). Din cei 466 de adulți cu TOC, 116 au primit escitalopram 10 mg/zi, 116 – escitalopram 20 mg/zi, 119 – paroxetină 40 mg/zi, 115 – placebo. După cele 24 de săptămâni, proporția remitenților (scor total Y-BOCS $\leq$ 10) a fost semnificativ mai mare ($p<0,05$) pentru 20 mg/zi de escitalopram (41,2%) decât pentru placebo (27,4%), dar nu şi pentru 10 mg/zi de escitalopram (36,6%) sau pentru paroxetină (37,9%). Rata răspunsului (diminuare $\geq$ 25% a scorului Y-BOCS) a fost semnificativ mai mare pentru 20 mg/zi de escitalopram (70,2%) şi pentru paroxetină (67,2%) decât pentru placebo (50,4%). Din cauza efectelor secundare, au părăsit studiul înainte de încheierea sa 15,4% dintre pacienții trataţi cu paroxetină, 11,4% dintre cei trataţi cu 20 mg/zi de escitalopram, 8,8% dintre subiecții care au primit 10 mg/zi de escitalopram şi 7,9% din grupul placebo. Concluzia studiului a fost că escitalopramul este eficace şi bine tolerat în tratamentul TOC, doza care şi-a dovedit superioritatea fiind de 20 mg/zi.

Tot la Congresul ECNP de la Paris (2006) a fost prezentat un studiu efectuat de Fineberg *et al.* (320 pacienți) care a evaluat eficacitatea escitalopramului în prevenirea recăderilor la pacienții monitorizați în ambulatoriu timp de 24 de săptămâni. Toți pacienții au beneficiat în prealabil de un tratament „*open-label*” cu escitalopram timp de 16 săptămâni. Doar pacienții care au obținut remisia au fost considerați eligibili

pentru a continua studiul 24 de săptămâni, fiind apoi repartizaţi fie către tratamentul activ, fie către placebo. Acest aspect este important deoarece deşi 50-60% dintre pacienţii cu TOC răspund la tratament doar la o minoritate se obţine remisia bolii (Nutt şi Ballenger, 2005). Autorii studiului au concluzionat că escitalopramul în doze de 10 sau 20 mg/zi a fost bine tolerat de pacienţii cu TOC, a ameliorat semnificativ simptomatologia în timpul celor 16 săptămâni de tratament „*open-label*" şi a redus substanţial riscul recăderilor la pacienţii care au continuat tratamentul 24 de săptămâni. Rata recăderilor a fost semnificativ mai redusă în lotul tratat cu escitalopram (23%), comparativ cu lotul placebo (52%) ($p < 0,001$). Riscul recăderilor a fost de 2,7 ori mai mare la pacienţii din lotul placebo comparativ cu cei trataţi cu escitalopram.

Pe baza existenţei acestor două studii de tip dublu-orb, randomizate şi controlate placebo, care demonstrează eficacitatea, buna tolerabilitate precum şi beneficiile suplimentare în ceea ce priveşte ratele de remisie şi de reducere a riscului recăderilor la pacienţii cu TOC, în anul 2007 (ianuarie, Copenhaga) s-a aprobat utilizarea escitalopramului în Europa pentru tratamentul TOC.

Rezultatele acestor studii au demonstrat că agenţii farmacologici din clasa IRS (clomipramina şi ISRS) sunt eficace în tratamentul TOC. Cercetările au arătat că există diferenţe mici între clomipramină şi ISRS în termeni de eficacitate. Pe baza acestor date şi considerând că ISRS au mai puţine efecte secundare şi prezintă un profil de siguranţă în caz de supradoză, este rezonabil ca aceste 6 substanţe să fie privite ca medicaţie de primă intenţie în tratamentul TOC. Mai mult, clomipramina este contraindicată într-o serie de afecţiuni somatice (cum ar fi glaucomul cu unghi închis, adenomul de prostată sau o maladie cardiacă), cazuri în care

ISRS reprezintă unica alternativă certă (pentru că alternative potențiale – de linia a doua – există, după cum se va vedea în continuare).

Făcând referire la dozele de IRS utilizate în tratamentul TOC (deşi ele au fost menționate odată cu prezentarea studiilor de eficacitate şi tolerabilitate), acestea pot fi sumarizate în următorul tabel:

Tabelul 9.1. Medicația de primă intenție în TOC – posologie (*Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. American Psychiatric Association, 2007*)

Substanță IRS	Doză start şi doză de creştere (mg/zi)[a]	Doză țintă uzuală (mg/zi)	Doză maximă uzuală (mg/zi)	Doză maximă prescrisă ocazional (mg/zi)[b]
Clomipramină	25	100-250	250	—[c]
Fluoxetină	20	40-60	80	120
Fluvoxamină	50	200	300	450
Paroxetină	20	40-60	60	100
Sertralină[d]	50	200	200	400
Citalopram	20	40-60	80	120
Escitalopram	10	20	40	60

[a] Unii pacienți au nevoie să înceapă cu doze înjumătățite sau mai mici pentru a minimaliza efectele secundare cum ar fi greața sau anxietatea până la acomodarea cu medicația.

[b] Aceste doze sunt uneori utilizate pentru metabolizarea rapidă sau pentru pacienții care nu prezintă efecte secundare după peste 8 săptămâni de doză maximă uzuală.

[c] Combinând nivelele plasmatice ale clomipraminei cu cele ale desmetilclomipraminei, la 12 ore după administrare doza plasmatică trebuie să rămână sub 500 ng/ml pentru a minimaliza riscul convulsiilor sau al tulburărilor de ritm cardiac.

[d] Sertralina este mai bine absorbită cu alimentația.

Nu este mai puțin adevărat că şi ISRS prezintă efecte adverse care pot conduce la non-complianţă terapeutică. Efectele secundare sunt considerate drept „comune" dacă ele sunt raportate de ≥ 5% dintre pacienți sau apar semnificativ mai frecvent decât în grupurile de control, adică de cel puțin 1,5 ori mai des față de subiecții care primesc placebo (*Physicians' Desk Reference, Medical Economics Company*, 1998). Creşterea graduală a dozelor, reducerea dozelor la apariția reacțiilor indezirabile, schimbarea medicației pot fi strategii care să prevină sau să diminueze aceste efecte nedorite. Efectele adverse sunt corelate direct proporțional cu nivelele plasmatice sau cu efectele metaboliților activi şi – de obicei – apar în timpul atingerii nivelelor de echilibru în plasmă, informațiile farmacocinetice devenind astfel necesare oricărui clinician. Aceste informații sunt sintetizate în tabelul următor:

Tabelul 9.2. Datele farmacocinetice comparative ale ISRS*

Agent farmacologic	**Fluoxetină**	**Fluvoxamină**	**Paroxetină**	**Sertralină**	**Citalopram[a]**	**Escitalopram[b]**
T_{max} (ore)	6-8	3-8	5,2	4,5-8,4	2-4	4
$T_{1/2}$ (ore)	24-72 [c]	15,6	21	26	33	30
Metabolit activ	norfluoxetină (egal)	< 10%	< 2%	desmetil (6-15%)	< 10%	demetil (28-31%) didemetil (< 5%)
$T_{1/2}$ a metabolitului	4-16 zile	-	-	62-104 ore	-	-
Nivelul plasmatic de echilibru	4-5 săpt.	≈ 1 săpt. [d]	10 zile [d]	≈ 1 săpt. [d]	≈ 1 săpt.	≈ 1 săpt.

a – Noble şi Benfield (1997)
b – H. Lundbeck A/S (2006)
c – după administrare acută; 4-6 zile după administrare cronică
d – pacienții vârstnici elimină medicamentul mai lent
* Sursă: *Physicians' Desk Reference (Medical Economics Company*, 1998)

Cele mai comune reacţii adverse ale fluoxetinei sunt: anxietate, nervozitate, diaree, ameţeli, somnolenţă, uscăciunea gurii, dispepsie, hipersudoraţie, insomnii, greaţă, tremor.

Efectele secundare care apar semnificativ mai frecvent odată cu utilizarea fluvoxaminei sunt: inapetenţă, astenie, diaree, ameţeli, dispepsie, insomnie, greaţă, nervozitate, transpiraţie, somnolenţă, tremor, vărsături.

Paroxetina are ca principale efecte indezirabile: astenia, constipaţia, scăderea apetitului alimentar, diareea, vertijul, uscăciunea gurii, afectarea funcţiei sexuale masculine, insomnia, greaţa, nervozitatea, fatigabilitatea, transpiraţia, tremorul.

În privinţa sertralinei, următoarele reacţii nedorite sunt mai des întâlnite: diaree, ameţeli, uscăciunea mucoasei bucale, dispepsie, insomnie, ejaculare tardivă, greaţă, somnolenţă.

Cele mai comune efecte secundare ale citalopramului sunt: greaţa, uscăciunea gurii, somnolenţa, transpiraţia excesivă, tremorul.

Efectele adverse ale escitalopramului observate în studiile clinice includ mai ales: greaţă, nas înfundat sau cu secreţii, inapetenţă, căscat, cefalee, fatigabilitate, tulburări sexuale (ejaculare întârziată, probleme cu erecţia, activitate sexuală scăzută, iar femeile pot avea dificultăţi în atingerea orgasmului).

Sindromul serotoninic

Asocierea unui ISRS cu un IMAO, L-triptofan, litiu, sumatriptan sau cu alte substanţe din clasa IRS poate ridica până la nivele toxice concentraţiile serotoninei plasmatice, generând un grupaj semiotic denumit sindrom serotoninic. Acest sindrom este sever, posibil fatal. Pe măsură ce starea se agravează, apar – în ordine cronologică – următoarele manifestări clinice:

diaree, neliniște, agitație extremă, hiperreflexie, instabilitate a sistemului autonom, mioclonus, convulsii, hipertermie, frisoane, rigiditate, *delirium*, *status epilepticus*, colaps cardio-vascular, comă, exitus.

Tratamentul sindromului serotoninic constă în eliminarea factorilor declanşatori şi instituirea de urgență a măsurilor de susținere a funcțiilor vitale cu: nitroglicerină, ciproheptadină, metisergid, împachetări reci, clorpromazină, dantrolen, benzodiazepine, anticonvulsivante, ventilație mecanică.

Sevrajul la ISRS

Întreruperea bruscă a utilizării ISRS, în special a celor cu timp de înjumătățire mai scurt, precum paroxetina sau fluvoxamina, poate induce un sindrom de abstinență caracterizat prin: amețeli, slăbiciune, greață, cefalee, depresie de rebound, anxietate, insomnie, scăderea capacității de concentrare, simptome pseudo-gripale, parestezii. Sindromul nu apare dacă tratamentul a durat mai puțin de 6 săptămâni şi se remite spontan (de cele mai multe ori) în 3 săptămâni. Fluoxetina cauzează cel mai rar acest sindrom, întrucât timpul de înjumătățire al metabolitului său depăşeşte o săptămână şi se elimină, astfel, în mod treptat. În consecință, fluoxetina este utilizată, în unele cazuri, pentru tratarea sindromului de sevraj apărut ca urmare a întreruperii bruşte a administrării altor ISRS.

Interacțiuni medicamentoase ale ISRS

Adesea, pacienții necesită tratament cu mai mult de un agent psihotrop, fie din cauza faptului că prezintă o tulburare comorbidă, fie pentru că nu sunt responsivi la monoterapie.

Interacțiunile medicamentoase pot fi de tip farmacocinetic sau farmacodinamic. Cele de tip farmacocinetic sunt legate de efectele

medicamentelor în funcţie de concentraţiile plasmatice, iar cele farmacodinamice sunt asociate cu efectele medicamentelor în funcţie de activitatea la nivelul receptorilor.

Majoritatea medicamentelor psihotrope sunt oxidate de sistemul enzimatic al citocromului P450 (CYP) hepatic, denumit astfel deoarece are proprietatea de a absorbi intens lumina cu lungimea de undă 450 nm.

Enzimele CYP sunt grupate în familii şi subfamilii distincte. Familia este reprezentată de un număr, subfamilia de o literă majusculă, iar membrii unei subfamilii de un al doilea număr (de exemplu, 2C9). Aceste enzime CYP sunt responsabile de inactivarea celor mai multe medicamente psihotrope.

Izoenzimele implicate cel mai frecvent în potenţialele interacţiuni medicamentoase ale ISRS sunt CYP2D6 şi CYP3A4. Celelalte sunt: CYP1A2, CYP2C9 şi CYP2C19.

Interacţiuni metabolice raportate clinic

- Fluoxetina (20 mg/zi) poate creşte concentraţiile plasmatice ale antidepresivelor triciclice de 2-6 ori (Nemeroff *et al.*, 1996). Aceeaşi doză poate creşte nivelul plasmatic al haloperidolului cu 20%, dar semnificaţia clinică nu este evidentă. Au fost raportate creşteri substanţiale ale concentraţiilor plasmatice de alprazolam şi diazepam, precum şi concentraţii toxice ale fenitoinului (Nemeroff *et al.*, 1996). Nivelele plasmatice ale carbamazepinei au fost crescute în unele cazuri, dar studiile nu au demonstrat efecte clinice importante. Fluoxetina adăugată terfenadinei cauzează toxicitate cardiovasculară non-fatală (Swims, 1993). Ca atare, combinaţia va fi evitată. Alte antihistaminice non-sedative, cum ar fi cirtirizina sau

loratadina pot fi folosite în siguranță. Adăugarea fluoxetinei metoprololului a fost asociată cu bradicardie semnificativă. Antiaritmicele de tip 1C (encainida, flecainida şi propafenona) sunt substanțe ale căror metabolism poate fi inhibat de către fluoxetină (dar şi de sertralină şi paroxetină) prin intermediul izoenzimei CYP2D6. Prin urmare, aceşti ISRS nu vor fi administrați la pacienții tratați cu aceste antiaritmice. Timpul de înjumătățire lung al fluoxetinei şi al norfluoxetinei implică faptul că pentru o perioadă de 5 săptămâni sau mai mult după sistarea administrării fluoxetinei, aceşti agenți pot inhiba semnificativ metabolismul substanțelor cu care au interacționat.

- Fluvoxamina creşte concentrațiile plasmatice ale imipraminei, amitriptilinei şi clomipraminei (Szegedi *et al.*, 1996). Fluvoxamina a fost asociată cu creşteri substanțiale ale nivelelor plasmatice de haloperidol, olanzapină şi clozapină. Fluvoxamina ridică nivelele plasmatice ale alprazolamului şi probabil trebuie evitată la pacienții care primesc triazolam sau necesită midazolam ca un component al actului anestezic (Nemeroff *et al.*, 1996). Coadministrarea diazepamului este contraindicată deoarece fluvoxamina scade marcat clearence-ul acestei benzodiazepine, precum şi pe cel al metabolitului său activ: N-desmetildiazepamul (*Medical Economics Company*, 1998). Benzodiazepinele fără metaboliți activi, cum ar fi lorazepamul, oxazepamul, clonazepamul, pot fi prescrise în siguranță. Fluvoxamina poate induce creşteri ale nivelelor plasmatice ale terfenadinei, astemizolului şi cisapridului, cu toxicitate cardiacă potențial fatală. Antihistaminicele non-sedative, cum sunt cirtirizina sau loratadina, pot fi coadministrate. Nivelele

plasmatice ale propranololului au crescut de 2-17 ori după administrarea fluvoxaminei (100 mg/zi), cu efecte reduse asupra alurii ventriculare şi a tensiunii arteriale. Excreția renală a atenololului face ca acesta să poată fi administrat concomitent cu fluvoxamina. Diltiazemul combinat cu fluvoxamina a indus o bradicardie semnificativă. Fluvoxamina poate determina concentrații plasmatice toxice ale teofilinei (Nemeroff *et al.*, 1996). Dozele de teofilină vor trebui scăzute dacă fluvoxamina este coadministrată. Timpul de înjumătățire al cafeinei este crescut substanțial de fluvoxamină. Unii pacienți tratați cu fluvoxamină se plâng de o stimulare crescută disconfortantă după ce au consumat o cantitate de cafea cu care erau obişnuiți. Nu au fost confirmate creşteri ale nivelelor plasmatice pentru carbamazepină, dar – deocamdată – precauția nu trebuie neglijată. Deoarece fluvoxamina creşte nivelele plasmatice ale S-warfarinei, cu creşterea timpului de protrombină, acest rezultat de laborator trebuie să fie monitorizat şi – dacă este necesar – se impune ajustarea dozei de warfarină. Deoarece litiul, L-triptofanul şi sumatriptanul afectează sistemul serotoninergic putând conduce la apariția sindromului serotoninic atunci când se combină cu fluvoxamina (sau cu alt ISRS), clinicianul trebuie să manifeste prudență.

- Paroxetina (20 mg/zi) creşte nivelele plasmatice ale desipraminei de 2-4 ori (Nemeroff *et al.*, 1996). Aceeaşi doză de paroxetină administrată unui pacient care este tratat concomitent cu 50 mg/zi de trazodonă poate conduce la un sindrom serotoninic. Concentrațiile plasmatice de teofilină sunt crescute de către paroxetină, în timp ce cele ale propranololului nu sunt influențate de acest agent ISRS.

Cimetidina poate creşte nivelele plasmatice ale paroxetinei, în timp ce fenobarbitalul şi fenitoinul pot scădea aceste nivele.

- Sertralina (la doze de 50 mg/zi) a crescut nivelele plasmatice ale antidepresivelor triciclice. Clearence-ul tolbutamidului şi al diazepamului este scăzut de către sertralină (Nemeroff *et al.*, 1996).
- Citalopramul este un slab inhibitor al izoenzimei CYP2D6 şi nu inhibă alte izoenzime. În consecință, el are un potențial scăzut pentru interacțiuni metabolice.
- Escitalopramul asociat cu omeprazol 30 mg/zi duce la o creştere moderată (aprox. 50%) a concentrației de escitalopram în plasmă. Se impun precauții în cazul utilizării concomitente a escitalopramului cu inhibitori CYP2C19 (omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, fluvoxamină, ticlopidină) sau cimetidină (inhibitor enzimatic general cu putere moderată). Pe baza monitorizării efectelor adverse apărute în cazul tratamentului concomitent poate fi necesară o reducere a dozelor de escitalopram. Se recomandă prudență în cazul asocierii de escitalopram cu produse medicamentoase al căror metabolism este mediat de izoenzima CYP2D6 şi au un index terapeutic îngust, cum sunt de exemplu flecainida, propafenona şi metoprololul (când sunt utilizate în insuficiența cardiacă) sau unele produse care acționează pe SNC şi sunt metabolizate în principal de CYP2D6, de exemplu medicamente antidepresive precum desipramină, clomipramină şi nortriptilină sau antipsihotice cum sunt risperidona, tioridazina şi haloperidolul. Este necesară adaptarea dozajului. Se recomandă precauție în administrarea concomitentă a medicamentelor metabolizate prin CYP2C19.

Utilizarea IRS în perioada sarcinii şi a alăptării

Toate medicamentele psihotrope traversează placenta. Psihoterapia este cea mai sigură formă de tratament la femeia însărcinată. Dar, în multe cazuri nu este posibilă oprirea medicației, riscul de recădere fiind foarte ridicat, iar consecințele asupra evoluției normale a sarcinii şi a sănătății fătului devin astfel motive de îngrijorare.

Utilizarea substanțelor psihotrope în timpul sarcinii poate genera complicații de trei tipuri: risc de malformații ale fătului (teratogenitate), sindrom perinatal la nou-născut şi – pe termen lung – sechele în dezvoltarea copilului (privind comportamentul, inteligența, etc.). Riscul teratogen are o valoare critică în primele 12 săptămâni ale gestației (care corespund perioadei de organogeneză). Sindromul perinatal este un ansamblu de simptome prezentate de nou-născut după naştere. El poate fi indus ca urmare a unui mecanism de sevraj asociat substanței consumate de către mamă. Consecințele expunerii intrauterine, pe termen lung, asupra dezvoltării unui copil la un medicament sunt dificil de evaluat. În fapt, se ştie că – în această privință – un rol crucial îl joacă legăturile cu mama, care sunt perturbate când aceasta suferă de o tulburare psihică, tulburare care – în sine – pune deja probleme.

Analiza studiilor disponibile la această oră sugerează că nu există nicio legătură între folosirea în timpul sarcinii a antidepresivelor triciclice (şi, deci, inclusiv a clomipraminei) şi riscul de malformații congenitale. Totuşi, folosirea lor nu este fără efecte secundare, deoarece apare la nou-născut un sindrom de „sevraj” față de triciclice. Acesta prezintă iritabilitate, plâns anxios şi – uneori – convulsii. Mai rar, pot apărea simptome de tip anticolinergic, cum ar fi retenție urinară şi obstrucție intestinală. Chiar dacă mama a fost tratată cu clomipramină pentru TOC în primul trimestru sau pe

toată durata sarcinii, nu s-au observat anomalii în dezvoltarea nou-născutului, la nivelul comportamentului, al limbajului, al QI-ului sau al dispoziției.

Studii recente par să demonstreze că administrarea fluoxetinei ar fi lipsită de pericol. Nu ar exista niciun risc crescut de malformație a fătului, nici de pierdere a sarcinii sau de moarte la naştere în urma utilizării fluvoxaminei, sertralinei, paroxetinei. Totuşi, încă nu este cunoscută existența unui sindrom neonatal ca şi a repercusiunilor asupra dezvoltării copilului – cu excepția fluoxetinei care nu ar avea niciun efect nefast.

După naştere, alăptarea la sân este o altă perioadă cu risc pentru sugarul unei paciente aflate sub medicație. O sinteză a studiilor pe această temă subliniază absența riscului pentru copil în cazul în care mama este tratată pentru TOC cu clomipramină sau sertralină. Aceste substanțe nu trec în laptele matern. La sugarii ale căror mame erau sub tratament cu fluoxetină s-au consemnat efecte secundare (copilul primeşte în lapte de la 3% până la 10% din doza absorbită de către mamă). Mai mult, sunt posibile acumulări ale produsului în organism.

Tratamentul TOC (ca şi al celorlalte afecțiuni psihice) la femeia însărcinată rămâne deci o problemă, chiar dacă – în ansamblu – riscul absolut de malformații congenitale în urma expunerii prenatale la psihotrope rămâne scăzut. Sistarea medicației generează tot atâtea riscuri, dacă nu mai multe, ca şi continuarea ei. Pe de altă parte, trebuie să se adapteze dozajul medicamentului folosit: femeile însărcinate au nevoie de doze mai mari pentru a obține acelaşi răspuns clinic. Aceasta se explică printr-o modificare a farmacocineticii caracteristică gravidității: stimularea metabolismului hepatic, creşterea volumului de distribuție şi reducerea ratei de fixare pe proteine.

Farmacoterapia pe termen lung şi prevenirea recăderilor

Relativ puține studii s-au axat asupra strategiilor farmacoterapeutice pe termen lung şi asupra rolului acestora în prevenirea recăderilor la pacienții cu TOC.

Recăderea în TOC este definită - cel mai adesea - ca o semnificativă deteriorare a simptomatologiei în acord cu item-ul 18 al Y-BOCS („ameliorare globală": scor 0 sau 1) asociată unei creşteri cu peste 30% a scorului total Y-BOCS (Pato şi Pato, 1991).

Majoritatea datelor disponibile bazate pe studii *follow-up* de lungă durată indică faptul că după faza acută a tratamentului (aproximativ 6 luni), întreruperea medicației conduce la recăderi în cazul a 23% până la 89% dintre pacienți.

Pacienții ale căror simptome reapar după oprirea medicației răspund din nou când acelaşi agent farmacologic (utilizat în faza acută în aceeaşi posologie) este readministrat, dar într-o măsură mai mică în comparație cu gradul răspunsului din cursul tratamentului acut.

Spre exemplu, în studiul lui Ravizza *et al.* (1996a) cei 81 de pacienți care au răspuns la trialul terapeutic inițial (reducere peste 40% a scorului Y-BOCS) şi care au recăzut în decursul a şase luni de la întreruperea medicației, au beneficiat - din nou - de acelaşi tratament, în aceleaşi doze (18 pacienți au fost retratați cu clomipramină 150 mg/zi, 22 cu fluoxetină 40 mg/zi, 21 cu fluvoxamină 300 mg/zi şi 20 cu paroxetină 40 mg/zi). Ratele răspunsului terapeutic (reducere cu cel puțin 40% a scorului Y-BOCS) au fost:

- 83,3% cu clomipramină;
- 81,8% cu fluoxetină;

- 80,9% cu fluvoxamină;
- 80% cu paroxetină.

Aceste rate de respondență au fost considerabil mai scăzute comparativ cu ratele de 100% înregistrate în cazul celor 81 de pacienți care au fost inițial tratați identic. Mai mult decât atât, scorurile Y-BOCS au înregistrat o scădere mai lentă după reinstituirea medicației pentru toate cele patru grupe de pacienți.

Aşadar, pacienții cu TOC care recad odată cu întreruperea tratamentului farmacologic răspund la reluarea aceluiaşi tratament (în aceleaşi doze), dar nu la fel de bine şi de repede ca prima oară.

În studiul lui Maina *et al.* (2001) s-a constatat că majoritatea pacienților au recăzut în timpul celei de-a doua luni de discontinuitate a medicației. Pacienții care au fost tratați cu fluoxetină au recăzut – în special – după cea de-a treia lună de discontinuitate. În acest studiu rata răspunsului a fost de 84% când tratamentul a fost reinstituit ca urmare a recăderii maladive.

Orloff *et al.* (1994) au tratat 85 de pacienți prezentând TOC cu diferiți agenți farmacologici antiobsesionali. Doar patru paciente au întrerupt medicația (trei aflate sub tratament cu fluoxetină şi una aflată sub tratament cu clomipramină), toate după ce au devenit gravide şi toate au prezentat o recădere a simptomatologiei obsesiv-compulsive. Aceste patru paciente au reluat tratamentul medicamentos după naştere, fapt care a condus la remisiunea fenomenologiei obsesionale.

Cele mai multe studii au demonstrat că unii pacienți sunt mai rezistenți la medicația administrată a doua oară (adică după întreruperea tratamentului inițial care s-a dovedit eficace). Creşterea rezistenței terapeutice poate fi atât rezultatul evoluției îndelungate a TOC (cu scăderea beneficiilor terapeutice odată cu trecerea timpului) cât şi o

consecință a recăderilor maladive (induse de sistarea farmacoterapiei) (Bumbea, 2006a). Ca atare, cercetătorii susțin continuarea tratamentului medicamentos pe termen lung.

Un număr mic de studii dublu-orb, controlate placebo au urmărit răspunsul terapeutic pe o perioadă de 1 an şi au demonstrat că efectul terapeutic s-a menținut în tot acest timp. În aceste studii s-au folosit fluvoxamină, clomipramină, fluoxetină şi sertralină.

Un studiu din 2000 (Mundo *et al.*) a relevat că scăderea dozei de clomipramină şi fluvoxamină nu pare a fi asociată cu creşterea ratei recăderilor. Cei mai mulți experți recomandă însă continuarea tratamentului cu doza care s-a dovedit eficace, conform principiului „doza care te face bine, te menține bine".

The Expert Consensus Guidelines pentru tratamentul TOC a fost publicat în 1997 (March *et al*.) Cei 69 de experți au recomandat în mod explicit ca farmacoterapia să fie continuată pentru perioade lungi de timp. Unul sau doi ani sunt adesea necesari. Asocierea terapiei cognitiv-comportamentale poate fi utilă în reducerea riscului de recădere când se încearcă scăderea graduală a dozelor (cu 25% la fiecare două luni). Medicația de întreținere – cu rol profilactic – pe termen lung sau pe durata restului vieții este recomandată după 2-4 recăderi severe sau după 3-4 recăderi uşoare/moderate.

Rezistența la monoterapia cu IRS

Cercetările efectuate până în prezent au identificat unele variabile predictive ale non-responsivității pacienților cu TOC la agenții antiobsesionali din clasa IRS. Cei mai importanți predictori clinici pentru rezistența la tratamentul cu IRS s-au dovedit a fi: debutul precoce al TOC,

comorbiditatea cu ticurile, comorbiditatea cu fobia (anxietatea) socială, comorbiditatea cu tulburarea schizotipală de personalitate, comorbiditatea cu tulburarea de personalitate - tip borderline, prezența colecționarismului patologic, prezența simptomatologiei severe inițiale (de la debut), absența efectelor secundare precoce ale medicației, prezența subtipului cu „*insight* deficitar" sau a ideației supraevaluate. Probabil că cel mai bine documentat şi acceptat predictor negativ este reprezentat de concomitența ticurilor.

În cazul rezistenței la tratamentul cu un IRS, va fi demarat trialul terapeutic cu un alt agent IRS. Studiul condus de Marazziti *et al.* (2001) a demonstrat acțiunea terapeutică a citalopramului (40 mg/zi) după 4 săptămâni (în medie) la pacienți care au manifestat rezistență la administrarea altor IRS (cu respectarea posologiilor şi a duratelor recomandate ca fiind optime). Stein (2003) a afirmat că în caz de rezistență la administrarea unui prim agent IRS, procentul de reuşită terapeutică la utilizarea unui al doilea IRS va fi mai redus comparativ cu cel obținut la un pacient care nu a primit niciodată tratament cu IRS.

Diferite substanțe medicamentoase şi variate combinații de agenți farmacologici au fost studiate pentru situațiile de rezistență sau de ameliorare parțială la administrarea de IRS. Unele dintre cele mai documentate şi acceptate intervenții farmacologice posibile vor fi trecute în revistă.

Strategiile farmacologice alternative

- **Asocierea clomipraminei cu ISRS**

Această combinație şi-a demonstrat eficacitatea (Figueroa *et al.*, 1998). Aproximativ 50% dintre pacienții pentru care tratamentele cu ISRS (fluoxetină 40 mg/zi, sertralină 200 mg/zi) nu s-au dovedit eficace, s-au ameliorat după asocierea clomipraminei 75 mg/zi. Invers, adăugarea unui ISRS (sertralină 50 mg/zi) la clomipramină (150 mg/zi) a condus, de asemenea, la rezultate îmbunătățite. Trebuie reamintit că – pentru evitarea apariției crizelor epileptice şi a aritmiilor cardiace – monitorizarea concentrațiilor plasmatice ale clomipraminei şi ale desmetilclomipraminei devine o necesitate.

- **Clomipramina administrată pe cale intravenoasă**

Este oarecum paradoxal că administrarea intravenoasă a clomipraminei apare – actualmente – ca o variantă de rezervă pentru cazurile rezistente la tratamentele cotate de prima linie, având în vedere că ea a fost, după cum s-a arătat, tratamentul de referință în TOC timp de un deceniu (1967-1977). Administrarea intravenoasă a clomipraminei a fost „redescoperită" în 1985 de către Warneke (200-300 mg/zi). Acest mod de administrare este de luat în considerare la pacienții intoleranți sau non-respondenți la forma orală (Koran, 1999). Metoda constă în perfuzii i.v. cu clomipramină timp de circa 14 zile, doza maximă fiind de 325 mg/zi. Simptomele se reduc mai rapid comparativ cu administrarea orală, iar tolerabilitatea este mai bună după cum a demonstrat Koran în 1999.

- **Venlafaxina**

Venlafaxina este un antidepresiv care posedă o acțiune de inhibiție a recaptării serotoninei şi a noradrenalinei (acțiunea asupra sistemului dopaminergic se manifestă la doze maxime şi nu este foarte pregnantă). Ananth *et al.* (1995) au prezentat două cazuri de pacienți cu TOC care au răspuns la tratamentul cu venlafaxină. În ambele cazuri, pacienții au fost non-responsivi sau non-toleranți la medicația cu ISRS. Pacienții au prezentat un răspuns terapeutic la o doză de 150 mg/zi de venlafaxină. Rauch *et al.* (1996) au condus timp de 12 săptămâni un trial deschis cu venlafaxină pe un eşantion care a cuprins 10 pacienți cu TOC (doza medie utilizată a fost de 308,3 mg/zi). Din cei 10 pacienți, 3 au prezentat o scădere de cel puțin 35% pe Y-BOCS (toți trei au fost tratați cu 375 mg/zi). Au fost raportate răspunsuri terapeutice în studiile lui Zajecka *et al.* (1990), Yaryura-Tobias şi Neziroglu (1996), Grossman şi Hollander (1996). Luate împreună, rezultatele acestor cercetări sugerează că doza țintă pentru a obține o eficacitate terapeutică trebuie să fie de cel puțin 225 mg/zi. La această doză, circa 7% dintre pacienți sunt nevoiți să sisteze terapia din cauza creşterii tensiunii arteriale; la doze de peste 300 mg/zi, aproximativ 13% dintre pacienți prezintă hipertensiune arterială (*Medical Economics Company*, 1998).

- **Mirtazapina**

Este un antidepresiv cu acțiune psihofarmacologică dual㠠(NaSSA). Mirtazapina:

  - creşte transmisia noradrenergică prin blocarea α_2-autoreceptorilor

- creşte transmisia serotoninergică prin două mecanisme sinergice:
  - creşterea *firing*-ului neuronal serotoninergic;
  - blocarea α_2-heteroreceptorilor.
- stimulează receptorii 5-HT_1 şi blochează receptorii 5-HT_2 şi 5-HT_3.

Un trial deschis de 12 săptămâni, cuprinzând 15 adulți cu TOC netratați anterior, suferinzi de peste un an, prezentând un scor Y-BOCS ≥21 (scor mediu: 27,8) au primit mirtazapină – în ambulatoriu – 30 mg/zi. Creşterea săptămânală s-a făcut cu 15 mg/zi, până la doza maximă de 60 mg/zi în funcție de tolerabilitate. La sfârşitul fazei deschise a tratamentului, scorul mediu Y-BOCS a scăzut cu 6,8 puncte. Opt subiecți au fost clasificați ca responsivi, scăderea medie Y-BOCS fiind de 41,3%. Patru pacienți au întrerupt tratamentul din cauza efectelor secundare (creştere ponderală, somnolență). Acest studiu coordonat de Koran *et al.* (2005) a arătat că mirtazapina (30-60 mg/zi) poate fi benefică în tratamentul TOC. Studii ulterioare sunt necesare pentru a clarifica în ce măsură mirtazapina ar putea fi utilizată ca agent farmacologic unic în TOC refractară sau ca agent farmacologic augmentativ în TOC rezistentă la tratamentele de primă linie.

- **Trazodona**

Este un antidepresiv cu acțiune de antagonizare a receptorilor 5-HT_{2A} şi 5-HT_{2C}; suplimentar, este un slab inhibitor al recaptării serotoninei. Deşi s-a raportat o eficacitate a trazodonei în terapia TOC, în special la doze de 500 mg/zi (Hermesh *et al.*, 1990), un trial de 10 săptămâni, dublu-orb, controlat placebo (doză medie: 235 mg/zi) nu a pus în evidență un răspuns terapeutic (Pigott *et al.*, 1992b). Având în vedere paleta largă a agenților

medicamentoşi care şi-au demonstrat eficacitatea fără a prezenta efectele secundare ale trazodonei la doze excesive, nu există o motivație reală pentru a continua trialuri terapeutice cu această substanță psihotropă.

- **Fenfluramina**

Agent cu proprietăți anorectice, fenfluramina eliberează serotonina la nivelul sinapsei şi blochează recaptarea sa. Dozele de 20-60 mg/zi au avut un potențial augmentativ asupra efectelor ISRS în cazul a două eşantioane mici alcătuite din pacienți cu TOC (Hollander *et al.*, 1990; Judd *et al.*, 1991). Fenfluramina a fost retrasă de pe piața SUA din cauza leziunilor valvulare cardiace pe care le poate induce atunci când se asociază cu fentermina în scopul scăderii ponderale.

- **Clonazepamul**

Este singura benzodiazepină care acționează asupra neurotransmisiei serotoninergice. **Clonazepamul** şi-a dovedit beneficiile atât ca monoterapie (Hewlett *et al.*, 1992), cât şi ca terapie augmentativă (Leonard *et al.*, 1994). Un trial încrucişat, dublu-orb, cu o durată de 6 săptămâni, a găsit clonazepamul (4-10 mg/zi) la fel de eficient ca şi clomipramina (175-250 mg/zi) (Hewlett *et al.*, 1992). Scăderea scorului Y-BOCS cu cel puțin 25% s-a înregistrat la 48% dintre subiecții tratați cu clonazepam şi la 54% dintre cei tratați cu clomipramină. Ameliorarea constatată în timpul tratamentului cu clonazepam nu a fost corelată cu modificări ale stării anxioase. Efectele secundare notabile la utilizarea acestor doze de clonazepam au fost: sistarea medicației ca o consecință a alterării dispoziției, în sensul apariției depresiei cu ideație suicidară, iritabilitate, ataxie, dizartrie, dezinhibiție sau fenomene de intoxicație. Tollefson (1985) a raportat unele beneficii ale monoterapiei

cu **alprazolam** în TOC, dar din cauza timpului de înjumătățire mai scurt, a riscului mai mare de sevraj şi a mult mai puținelor studii de eficacitate, alprazolamul este rar utilizat în comparație cu clonazepamul. În Japonia, **bromazepamul** (6-14 mg/zi) şi clomipramina (20 mg/zi) reprezintă o combinație strategică de primă linie în tratamentul TOC. Schema terapeutică alternativă este reprezentată de asocierea bromazepamului (10 mg/zi) cu imipramina (20 mg/zi).

- **Buspirona**

Este un agonist parțial al receptorilor 5-HT_{1A} care intensifică gradual neurotransmisia serotoninergică. Utilizarea sa curentă este în tratamentul tulburării anxioase generalizate. Eficacitatea buspironei ca tratament augmentativ în TOC nu este certă. Dacă se încearcă un trial terapeutic, buspirona va fi administrată în doze de 15 mg/zi (3 prize) şi creşterea posologiei va fi făcută în funcție de tolerabilitatea pacientului (până la 30-60 mg/zi, în 3 prize) (Zohar *et al.*, 2002).

- **Agenții timostabilizatori**

Două trialuri dublu-orb utilizând litiul ca agent augmentativ la medicația IRS nu au condus la concluzii evidente privind eficacitatea unui astfel de regim terapeutic. Într-un trial controlat placebo în care litiul a fost adăugat fluvoxaminei, s-a constatat o uşoară scădere a simptomatologiei TOC după două săptămâni (20 de pacienți), dar nu şi după patru săptămâni (10 pacienți) (McDougle *et al.*, 1991). O augmentare similară a unui tratament cu clomipramină s-a dovedit lipsită de eficacitate în cazul a 16 pacienți (Pigott *et al.*, 1991).

Un alt timostabilizator şi anticonvulsivant – gabapentinul – a demonstrat apariția unor beneficii în anumite cazuri raportate de către Corá-Locatelli *et al.* (1998a). În alte situații, valproatul de sodiu (Corá-Locatelli *et al.*, 1998b) şi carbamazepina (Koopowitz şi Berk, 1997) s-au dovedit eficace în reducerea simptomatologiei obsesiv-compulsive, mai ales la pacienții cu epilepsie.

Primul studiu cu topiramat în cazul pacienților cu TOC rezistenți la tratament a fost cel al echipei coordonate de Rubio în 2006.

Studiul, de tip "*open-label",* a inclus 12 pacienți (7 bărbați şi 5 femei), având o vârstă medie de 46,6 ani, cu TOC de cel puțin 3 ani (non-respondentă la 2 sau mai multe trialuri terapeutice cu IRS administrate timp de ≥ 14 săptămâni). Înainte de începerea celor 16 săptămâni de tratament cu topiramat, pacienții au primit o doză stabilă şi adecvată de antidepresiv (fluoxetină 80 mg/zi, paroxetină 60 mg/zi, fluvoxamină 300 mg/zi, clomipramină 250 mg/zi, sertralină 200 mg/zi, citalopram 60 mg/zi, venlafaxină 300 mg/zi, pentru cel puțin 8 săptămâni). Doi pacienți au primit şi benzodiazepine. Scorul Y-BOCS a fost ≥ 16. În prima săptămână, doza de topiramat a fost de 25 mg/zi, ea crescând până la 100 mg/zi la sfârşitul săptămânii a treia. La sfârşitul săptămânii a 5-a, doza de topiramat a putut fi crescută cu 50 mg/zi în fiecare săptămână, până la 400 mg/zi în săptămâna a 9-a. Evaluarea s-a făcut la fiecare 2 săptămâni. Zece pacienți (83%) au prezentat o scădere a scorului Y-BOCS cu ≥ 30%. Timpul mediu de răspuns: 9,5 săptămâni. Compulsiile s-au ameliorat înaintea obsesiilor. În a doua lună de tratament, pacienții au raportat ameliorarea funcționării sociale (*GAF Scale*). Doza medie de topiramat a fost de 237,5 mg/zi (200-300 mg/zi). Efecte secundare: scădere ponderală la 3 pacienți, sedare, dificultăți mnezice şi parestezii la 2 pacienți. Topiramatul posedă mai multe mecanisme de

acțiune: este un inhibitor al canalelor de sodiu, potențează acțiunea GABA la nivelul receptorilor $GABA_A$ non-benzodiazepinici, non-barbiturici, este un slab inhibitor al anhidrazei carbonice şi un inhibitor al glutamatului. Acest ultim mecanism pare a fi corelat cu acțiunea adjuvantă la pacienții cu TOC ce se dovedesc refractari la tratamentele IRS. Având în vedere că un procent de 1,5 din pacienții tratați cu topiramat dezvoltă calculi renali de 10 ori mai frecvent decât cei tratați cu placebo, la pacienții cu risc de litiază renală se recomandă un aport lichidian crescut.

- **Inositolul**

Este un constituent normal al dietei, un precursor al fosfatidilinositolului (un mesager secund pentru unele sisteme de neurotransmisie, inclusiv subtipuri ai receptorilor serotoninici). Inositolul a fost încercat atât în monoterapie (n=13) (Fux *et al.*, 1996), cât şi în combinație cu IRS (n=10) (Seedat şi Stein, 1999). Rezultatele au fost relativ bune. Dozele recomandate: 18 g/zi ca monoterapie, 6-12 g/zi ca terapie augmentativă.

- **L-triptofanul**

Acest aminoacid precursor al serotoninei a fost raportat ca fiind eficace în tratamentul TOC, dozele recomandate fiind de 2-10 g/zi. Această strategie augmentativă trebuie folosită cu precauție din cauza posibilității apariției unor sindroame grave, uneori fatale, cum sunt sindromul eozinofilie-mialgie sau sindromul serotoninic.

- **Ondansetronul**

Hewlett *et al.* (2003) au efectuat un trial pilot care a inclus 8 pacienți cu TOC care au primit ondansetron (un antagonist al receptorilor 5-HT_3). Cei 8 pacienți erau fără medicație (Y-BOCS ≥ 16), au intrat într-un trial deschis de 8 săptămâni cu ondansetron în doze fixe de 1 mg de 3 ori pe zi. Şase subiecți au completat trialul. Trei subiecți (37%) au atins răspunsul clinic (scădere ≥ 35% pe Y-BOCS). Pentru aceşti subiecți, scăderea medie pe Y-BOCS a fost de 55%. Per ansamblu, cei 8 pacienți au demonstrat o scădere cu 28% a scorului Y-BOCS. Tolerabilitatea produsului a fost bună. Rezultă că doze scăzute de ondansetron pot fi o soluție promițătoare ca monoterapie pentru unii pacienți cu TOC.

- **Simpatomimetice şi medicamente înrudite**

Simpatomimeticele (cunoscute şi sub denumirea de psihostimulante şi analeptice)

utilizate în psihiatrie includ: metilfenidat, dextroamfetamină, o combinație între amfetamină şi dextroamfetamină şi pemolin, considerat acum un medicament de linia a doua, din cauza riscului de toxicitate hepatică fatală. Aceste medicamente sunt indicate în tratamentul tulburării de hiperactivitate cu deficit de atenție (THDA) şi al narcolepsiei, fiind de asemenea eficiente în tratamentul tulburărilor depresive la anumite grupuri populaționale (de ex.: persoanele cu afecțiuni medicale asociate). Atât simpatomimeticele de tip amfetamine cât şi cele de tip non-amfetamine au fost utilizate ca supresoare ale apetitului. Un agent stimulant mai nou aprobat pentru tratamentul narcolepsiei în SUA – modafinil – a fost folosit ca antidepresiv în Franța, dar nu este utilizat în tratamentul THDA. În 1983, Insel *et al.* au constatat eficacitatea D-amfetaminei în TOC. Ei au raportat că 2 pacienți

trataţi cu amfetamină (10-20 mg/zi) au prezentat „beneficii persistente” pentru o perioadă de câteva săptămâni. De asemenea, ei au constatat că încă 2 pacienţi trataţi cu doze mici de amfetamină timp de câteva luni au raportat o scădere a simptomatologiei obsesionale. Woolley şi Heyman (2003) au observat că în cazul unui pacient cu THDA care a fost tratat cu metilfenidat, simptomatologia obsesiv-compulsivă s-a agravat, în timp ce tratamentul cu D-amfetamină a ameliorat considerabil această simptomatologie atunci când s-a administrat în doze de 30 mg/zi şi în asociere cu citalopram 10 mg/zi timp de 6 săptămâni. Dextroamfetamina are ca efect principal eliberarea catecolaminelor din neuronii presinaptici. Eficienţa clinică se asociază cu creşterea eliberării de dopamină şi norepinefrină.

- **Antipsihoticele**

Deşi O’Regan (1970) a raportat că doi pacienţi au beneficiat de monoterapia cu haloperidol, Hussain şi Ahad (1970) nu au putut demonstra acelaşi lucru. Totuşi, bazându-se pe raportările de cazuri în care s-au înregistrat rezultate pozitive ale asocierii dintre un neuroleptic şi ISRS în tratamentul TOC comorbide cu tulburările ticurilor, cum ar fi sindromul Gilles de la Tourette (Riddle *et al.*, 1988; Delgado *et al.*, 1990), un trial deschis care a inclus 17 pacienţi a arătat eficacitatea adăugării unui neuroleptic clasic, pimozidul, în terapia TOC care nu a răspuns la un trial adecvat cu fluvoxamină (cu sau fără litiu) (McDougle *et al.*, 1990).

Un studiu ulterior, dublu-orb, controlat placebo, a demonstrat că adăugarea haloperidolului (până la 10 mg/zi) la fluvoxamină, în situaţia pacienţilor non-respondenţi, a condus la ameliorarea simptomatologiei obsesiv-compulsive în comparaţie cu placebo (McDougle *et al.*, 1994).

Rezultatele acestor studii au confirmat eficacitatea neurolepticelor de primă generație (în speță, haloperidolul şi pimozidul) ca strategie augmentativă în tratamentul TOC cu sau fără ticuri.

Combinația ISRS – haloperidol poate fi, de asemenea, utilă în tratamentul pacienților cu TOC care prezintă tulburări severe de personalitate (în special tulburarea schizotipală de personalitate). Unii clinicieni susțin practica asocierii unui ISRS cu un antipsihotic din prima generație (în doze mici) în toate cazurile de TOC complexă sau de TOC cu *insight* scăzut, indiferent de prezența ticurilor, a tulburărilor severe de personalitate sau a simptomelor cvasipsihotice.

Mai recent, antipsihoticele de generația a doua au fost utilizate în combinație cu un IRS. Un studiu dublu-orb, controlat placebo, a arătat că adăugarea la ISRS a risperidonei (un agent 5-HT_{2A}/D_2 antagonist) a ameliorat semnificativ simptomatologia obsesională (n=18) comparativ cu grupul placebo (McDougle *et al.*, 2000). Un al doilea studiu a fost unul deschis şi a demonstrat, de asemenea, că tratamentul augmentativ cu risperidonă a condus la beneficii clinice semnificative (n=20) (Pfanner *et al.*, 2000). Dozele de risperidonă au fost cuprinse între 0,25 şi 3 mg/zi. Koran (1999) recomandă o creştere progresivă a posologiei până la maximum 6 mg/zi, chiar şi în cazul pacienților non-psihotici. Un trial de patru săptămâni la doza maximă tolerată este adecvat pentru a determina eficacitatea.

Primul antipsihotic atipic care a fost evaluat sistematic în TOC rămâne clozapina. Studiul a constat într-un trial deschis în care s-a utilizat clozapina ca monoterapie la 12 adulți cu TOC refractară (McDougle *et al.*, 1995). Din cei 12 pacienți care au început tratamentul, 10 au încheiat trialul de 10 săptămâni. Ceilalți 2 pacienți s-au retras prematur din cauza sedării (100 mg/zi timp de 3 săptămâni) şi a hipotensiunii arteriale (125 mg/zi timp de 2

săptămâni). Doza medie zilnică de clozapină în cazul celor 10 pacienți care au încheiat trialul a fost de 462,5 mg. Clozapina nu s-a asociat cu nicio ameliorare statistic semnificativă a simptomatologiei obsesiv-compulsive. Niciun pacient nu a întrunit criteriile de răspuns terapeutic. Până în prezent, nu există raportări de studii în care clozapina să fi fost adăugată unui IRS în tratamentul TOC (McDougle şi Walsh, 2001).

Într-un studiu deschis, Weiss *et al.* (1999) au utilizat olanzapina ca tratament augmentativ la adulți aflați sub terapie cu IRS. Un grup de 10 pacienți cu TOC care s-a dovedit rezistentă la trialul adecvat cu ISRS, a primit olanzapină (doză medie: 7,3 mg/zi) în combinație cu ISRS timp de 8 săptămâni. Numărul de pacienți considerați ca respondenți a fost de 4, respondenții parțiali au fost în număr de 3, în timp ce 2 pacienți au rămas refractari la tratament. Cel de-al 10-lea pacient a sistat tratamentul cu olanzapină după doar 3 săptămâni din cauza sedării excesive, în pofida unei ameliorări incipiente a simptomatologiei obsesionale. Dintre pacienții care au completat trialul de 8 săptămâni, unul nu a raportat efecte secundare, şapte au raportat sedare, iar unul a prezentat creştere ponderală (3,6 kg). Asocierea olanzapinei cu ISRS a condus la rezultate benefice şi în studiul deschis coordonat de Bogetto *et al.* (2000), dar şi la eşecuri terapeutice (Shapira *et al.*, 2004).

La cel de-al 19-lea Congres European de Neuropsihofarmacologie care a avut loc la Paris (2006), Fineberg *et al.* au analizat sistematic studiile dublu-orb, controlate placebo, care au investigat augmentarea cu quetiapină în cazurile de TOC rezistente la IRS. În cele 3 trialuri au fost incluşi 102 pacienți. Toate aceste trialuri (Denys *et al.*, 2004; Carey *et al.*, 2005; Fineberg *et al.*, 2005) au demonstrat eficacitatea tratamentului cu quetiapină

ca strategie augmentativă la pacienții cu TOC refractară la terapia cu IRS. Dozele de quetiapină nu au depăşit 400 mg/zi.

Metin *et al*. (2003) au pus în evidență beneficiile terapeutice aduse de augmentarea cu amisulprid în cazul pacienților obsesiv-compulsivi care nu răspund la monoterapia cu un agent farmacologic din clasa IRS (trial deschis).

De asemenea, ziprasidona este un antipsihotic din a doua generație cu potențial de amplificare a efectelor IRS în TOC (Crane, 2005). Asocierea ziprasidonei cu ISRS a condus la apariția unor episoade hipomaniacale sau maniacale (Wicham şi Varma, 2007).

Trialuri dublu-orb, randomizate, controlate placebo se dovedesc necesare în continuare spre a stabili eficacitatea augmentării cu antipsihotice în cazurile de TOC refractară la tratamentele cu IRS şi – totodată – pentru a clarifica unele deosebiri între utilitatea diferitelor neuroleptice în cadrul strategiilor de augmentare.

Până în prezent, eficacitatea risperidonei, a olanzapinei şi a quetiapinei (dintre antipsihoticele atipice), a haloperidolului şi a pimozidului (dintre antipsihoticele tipice) s-a dovedit a fi cea mai promițătoare. Augmentarea IRS cu aceste neuroleptice la pacienții cu TOC refractară este indicată după cel puțin 3 luni de tratament cu doze maxim tolerate de IRS.

- **Agenții adrenergici**

Pindololul, un blocant β-adrenergic şi 5-HT_{1A}, a fost încercat în câteva studii de augmentare a IRS. Un astfel de studiu, efectuat recent pe un lot alcătuit din 14 pacienți cu TOC rezistentă la tratamentele uzuale, a demonstrat o ameliorare semnificativă a simptomatologiei obsesiv-compulsive odată cu adăugarea unei doze de 7,5 mg/zi (2,5x3) de pindolol la

paroxetină (Dannon *et al.*, 2000). Ameliorarea s-a constatat după 4 săptămâni de tratament combinat. Aceste studii s-au dezvoltat după ce s-a observat că augmentarea cu pindolol în tulburarea depresivă majoră a fost dovedită ca benefică sub raport terapeutic. Blier *et al.* (1998), precum şi Haddjeri *et al.* (1999) au emis ipoteza posibilității ca activitatea de antagonizare a pindololului la nivelul receptorilor somato-dendritici $5HT_{1A}$ să stimuleze neurotransmisia serotoninergică.

Clonidina, un agonist α_2-adrenergic, a fost raportat ca fiind eficace pentru simptomatologia obsesiv-compulsivă asociată sindromului Tourette. Pacienții cu TOC au un răspuns aplatizat al hormonului de creştere la clonidină (Brambilla *et al.*, 1997a). Aceasta sugerează o subsenzitivitate a receptorilor α_2-adrenergici. De când aceşti receptori sunt implicați în patofiziologia TOC, apare drept rezonabilă încercarea tratamentelor care interferează cu ei. Rezultatele tratamentelor cu clonidină în TOC „pură" rămân contradictorii.

- **Oxitocina**

Acest hormon peptidic eliberat de hipofiza posterioară are proprietăți stimulante uterine, vasopresoare şi antidiuretice slabe. Poate avea efect asupra activității miofibrilare, crescând numărul de miofibrile contractile. Facilitează expulzia lactată stimulând muşchii netezi. Ansseau *et al.* (1987) au raportat cazul unui pacient cu TOC care a înregistrat o îmbunătățire a simptomatologiei după administrarea intranazală de oxitocină (8-17 UI) timp de 4 săptămâni prin comparație cu un trial de 4 săptămâni de tratament intranazal cu placebo. Din păcate, acest tratament a fost asociat cu hiponatremie, hipoosmolaritate şi simptome psihotice. S-au înregistrat, de asemenea, tulburări mnezice severe. Un trial randomizat, dublu-orb,

controlat placebo, care a inclus 12 pacienți diagnosticați cu TOC, având o durată de 6 săptămâni, nu a constatat beneficii terapeutice (doza de oxitocină administrată intranazal a fost de 18 UI) (den Boer şi Westenberg, 1992). Experiența cu oxitocină ca agent terapeutic în TOC este limitată, neexistând indicii că acest hormon pituitar ar putea reprezenta o soluție promițătoare.

- **Inhibitorii monoaminoxidazei (IMAO)**

Utilizarea lor în tratamentul pacienților suferinzi de maladia obsesională s-a dovedit – în particular – de interes în cazul prezenței obsesiilor de simetrie, a ruminațiilor obsesive, a unor obsesii mai puțin comune (bizare), precum şi în cazurile de comorbiditate cu anxietatea socială sau depresia atipică. Un trial clinic controlat a comparat fenelzina (75 mg/zi) cu clomipramina (225 mg/zi) observându-se o eficacitate egală (Vallejo *et al.*, 1992). Eficiența inhibitorilor reversibili de monoaminoxidază (RIMA), cum este moclobemida, este – de asemenea – evaluată (Al Jeshi – în 1999 – a raportat un caz de TOC tratat cu 600 mg/zi de moclobemidă). Folosirea IMAO impune o „fereastră terapeutică" de cel puțin două săptămâni între clomipramină şi un IMAO, de cel puțin cinci săptămâni (opt săptămâni pentru persoanele vârstnice) între fluoxetină şi un IMAO, de cel puțin două săptămâni între un IMAO şi un IRS. IMAO ireversibili şi non-selectivi au binecunoscutul dezavantaj că, dacă se consumă alimente cu conținut bogat în tiramină (brânză fermentată, peşte, carne de vacă, vin roşu, anumite tipuri de bere, etc.), IMAO inhibând metabolismul tiraminei, ea se va acumula şi va provoca crize hipertensive ce pot fi letale. Contraindicațiile principale ale IMAO sunt: hepatopatiile, feocromocitomul, bolile cardiace congestive.

- **Bromocriptina**

Ceccherini-Nelli şi Guazzelli (1994) au descris o reducere semnificativă a simptomelor obsesionale şi depresive în cursul unei monoterapii cronice cu agonistul receptorilor dopaminergici reprezentat de bromocriptină (12,5-30 mg/zi), în 3 din 4 cazuri cu TOC şi depresie majoră comorbidă. În aceste situaţii, o precauţie a clinicianului este necesară din cauza potenţialului de inducere sau de exacerbare a ticurilor. Nu au fost conduse până acum studii controlate cu bromocriptină ca tratament augmentativ sau ca monoterapie în TOC.

- **Tramadolul**

Este un analgezic opiaceu, dar care are şi o anumită acţiune monoaminergică. Goldsmith *et al.* (1999) au descris un caz de remisiune completă a simptomatologiei obsesiv-compulsive prin adăugarea de tramadol hidroclorid la ISRS. Această observaţie necesită trialuri controlate cu minuţiozitate pentru a putea trage concluzii pertinente asupra utilizării opiaceelor în cazul pacienţilor cu TOC refractară la tratament.

- **Morfina administrată pe cale orală**

Warneke (1997) a raportat că morfina administrată pe cale orală în doze de 20-40 mg la fiecare 5-8 zile aduce beneficii importante la pacienţii cu TOC refractară la alte medicaţii. Pe baza observaţiilor lui Warneke, Koran (1999) a administrat pe cale orală codeină 30 mg de 2 ori pe zi în cazul a 2 pacienţi, folosind lorazepam 1 mg de 2 ori pe zi ca agent de comparaţie. Un pacient a răspuns şi a continuat să beneficieze de acest regim terapeutic, dar a trebuit să întrerupă codeina după 3-5 zile din cauza dezvoltării toleranţei. Toate observaţiile conduc la ideea monitorizării cu precauţie a trialurilor

controlate în care este folosită intermitent morfina pe cale orală la pacienţii refractari.

- **Sumatriptanul**

Este un 5-HT_{1D} agonist care se utilizează în tratamentul migrenei. Stern *et al.* (1998) au administrat 100 mg/zi de sumatriptan timp de 4 săptămâni unui număr de 3 adulţi cu TOC severă, refractară la alte tratamente. S-a observat o ameliorare semnificativă a simptomatologiei depresive şi o reducere modestă a simptomatologiei obsesiv-compulsive. După oprirea tratamentului, simptomele au reapărut în toate cele 3 cazuri. Nu au fost raportate efecte adverse. Mecanismul de acţiune a acestui agent terapeutic în TOC rămâne deocamdată incert. Recent, s-a încercat şi **zolmitriptanul** - un agonist selectiv 5-$HT_{1B/1D}$ (triptan de generaţia a doua) - fără a se putea trage concluzii consistente cu privire la eficacitatea sa în tratamentul TOC.

Tratamente biologice non–farmacologice

- **Electroconvulsioterapia (ECT)**

Câteva cazuri izolate de TOC care s-au ameliorat în urma tratamentului electroconvulsivant au fost raportate de Goodman *et al.* (1993), Husain *et al.* (1993), Maletzky *et al.* (1994). Indicaţia clinică a ECT poate intra în discuţie în cazul pacienţilor care suferă de TOC rezistentă asociată unei depresii severe, dar eficacitatea sa în TOC refractară pură rămâne o chestiune deschisă dezbaterilor şi necesită trialuri terapeutice largi. ECT nu este la fel de eficace precum psihochirurgia, dar va fi încercată înaintea acesteia.

- **Chirurgia psihiatrică**

Este un domeniu de graniță în care discipline fundamentale se intersectează cu altele aplicative: neuroanatomie, neurofiziologie, neurochimie, psihologie, psihiatrie şi neurochirurgie. Termenul de psihochirurgie desemnează ansamblul principiilor, procedeelor şi tehnicilor chirurgicale destinate corectării, ameliorării sau vindecării unor maladii din domeniul clinicii psihiatrice.

Pornind de la ipoteza că, prin secționarea conexiunilor subcorticale ale lobilor frontali cu nucleii talamici se pot obține efecte similare celor experimentale şi la pacienții psihici cu reacții emoționale exagerate şi cu idei obsesive, neurologul portughez Egas Moniz (1936), recunoscut ca fondator al angiografiei cerebrale, a trecut la aplicarea în mod empiric a acestui procedeu operator în clinica psihiatrică. Prin transsecționarea substanței albe a lobului frontal la un nivel situat imediat în fața cornului anterior al ventriculului lateral, Egas Moniz împreună cu neurochirurgul Almeida Lima au realizat prima leucotomie frontală la o bolnavă cu sifilis, în vârstă de 63 de ani, care prezenta melancolie de involuție. La două luni după intervenție, interval prea scurt pentru a putea evalua corect rezultatul, ei au raportat că pacienta era vindecată. Pentru dezvăluirea importanței terapeutice a leucotomiei prefrontale, Moniz a primit în anul 1949 Premiul Nobel.

Lobotomia a trecut prin stadiile de experiment, de aplicare clinică, de critică socială şi medicală, de contribuție ştiințifică indirectă şi – în final – de substituire prin alte procedee operatorii mai sigure şi mai rafinate.

Tehnica cea mai novatoare – care a dus la creşterea eficienței terapeutice şi la înlăturarea efectelor secundare – a fost metoda stereotaxică de producere a unor leziuni cerebrale mici şi specifice. De la introducerea sa şi până în prezent, stereotaxia a revoluționat neurochirurgia funcțională.

Neurochirurgia modernă poate constitui o indicație acceptabilă şi de luat în considerare pentru cazurile severe de TOC care se dovedesc rezistente la toate strategiile farmacoterapeutice şi la intervențiile psihoterapeutice („TOC malignă"). Operația vizează întreruperea conexiunilor existente între lobii frontali şi ganglionii bazali. Conform unei revizuiri a literaturii care a evaluat intervențiile stereotaxice din 12 studii (incluzând 253 de pacienți cu TOC) (Waziri, 1990), 29% dintre subiecți s-au ameliorat, 38% au devenit asimptomatici, 10% nu au prezentat nicio modificare clinică, 3% fie s-au agravat, fie au decedat (cu un caz de suicid). Riscuri: infecție, hemoragie (cu riscul unei hemiplegii de 0,03%), epilepsie post-chirurgicală (1%).

Unii pacienți care nu au răspuns la tratamentele farmacologice sau psihologice înaintea operației, au fost responsivi la farmacoterapie sau psihoterapie după intervenția chirurgicală când aceasta nu a condus la rezultatele scontate.

Tehnicile neurochirurgicale utilizate în prezent sunt în număr de patru (Mindus *et al.*, 1994; Jenike, 1998).

Tractotomia subcaudată

A fost dezvoltată mai ales în Marea Britanie de către Knight. Acesta a utilizat tractotomia bifrontală stereotaxică a zonei nenumite din jumătatea posterioară a segmentului frontal ventromedial de sub capul nucleului caudat folosind ytrium, în scopul de a întrerupe conexiunile cortexului agranular cu substanța nenumită (substantia innominata). Substanța nenumită a căpătat această denumire datorită unui student al lui Riechert, rămas necunoscut, dar care a constatat că Riechert nu a numit în niciun fel masa cenuşie ce submerge în substanța albă subiacentă ariei perforate anterioare.

Cingulotomia anterioară

Foltz şi White au trezit interesul pentru efectuarea cingulotomiei anterioare pe cale stereotaxică. Operațiile practicate de ei pe cale închisă au marcat un rafinament față de cingulectomia sau cingulotomia deschisă. Procedeul constă în introducerea electrozilor sub control radiologic în regiunea cingulată anterioară şi în efectuarea la acel nivel a leziunilor pe cale electrolitică. Această tehnică a fost dezvoltată în SUA, iar actualmente a devenit cea mai utilizată. Metoda prezintă, totuşi, rezultate mai puțin bune, dar efectele secundare sunt mai puțin numeroase (rata de succes este de circa 50%).

Leucotomia limbică

Este o tehnică ce combină tractotomia subcaudată cu leziunile de la nivelul cingulum-ului anterior. Ea conduce la cele mai bune rezultate, dar poate cauza cefalee, stări confuzionale sau comportamente de perseverare (rata de succes este de circa 80%). Kelly *et al.* (1973) consideră că scopul leucotomiei limbice este de a întrerupe unele conexiuni fronto-limbice şi de a leza unul din principalele circuite limbice la nivelul gyrus-ului cingulat anterior şi al cadranului medial inferior din aria fronto-bazală.

Capsulotomia anterioară

A fost studiată mai cu seamă în Suedia, având ca scop distrugerea părții anterioare a capsulei interne. Procedeul pare a avea o bună eficacitate. Două tehnici de leziune a părții anterioare a capsulei interne sunt utilizate: capsulotomia radio-chirurgicală (gamma-capsulotomia) şi

termocapsulotomia (capsulotomia prin termoleziuni cu radiofrecvență; curentul de radiofrecvență ajunge la o temperatură de 65 °C).

Aşadar, aceste intervenții neurochirurgicale sunt recomandate în cazurile de TOC severă şi non-responsivă la alte strategii terapeutice. Indicațiile lor în situația unui pacient trebuie să răspundă mai multor criterii după cum se arată în continuare.

Indicaţiile intervenţiilor neurochirurgicale:

- ✓ minimum trei IRS au fost testate pentru o perioadă de cel puțin 10 săptămâni la dozele maxim tolerate;
- ✓ o terapie comportamentală de tipul expunerii cu prevenirea răspunsului de 20 de şedințe a fost încercată;
- ✓ maladia este prezentă de cel puțin 5 ani;
- ✓ tulburarea produce o suferință importantă şi un handicap social considerabil: un scor Y-BOCS de cel puțin 26 şi o evaluare globală a funcționării de sub 50;
- ✓ prognosticul fără neurochirurgie este defavorabil;
- ✓ după o prealabilă informare, pacientul trebuie să-şi dea acordul şi să se angajeze la un bilanț preoperator şi postoperator;
- ✓ o supraveghere pe termen lung trebuie să fie luată în considerare de către un clinician experimentat.

Contraindicaţiile intervenţiilor neurochirurgicale:

- ✓ pacienți cu vârsta de sub 18 ani şi pacienți cu vârsta de peste 65 de ani;

- ✓ prezența unei comorbidități pe axa I: sindroame organic-cerebrale, schizofrenie, tulburare delirantă, abuz de substanțe psihoactive (alcool, anxiolitice, droguri);
- ✓ prezența tulburărilor de personalitate aparținând „*cluster*”-ului A (după DSM-IV-TR), în principal tulburarea paranoiacă (paranoidă) de personalitate; de asemenea, tulburarea de personalitate-tip borderline;
- ✓ o patologie cerebrală (atrofie, tumoră).

- **Stimularea magnetică transcraniană repetitivă (SMTr)**

SMTr este o tehnică propusă pentru tratamentul anumitor tulburări psihice, în particular depresia. SMTr a permis explorarea relațiilor dintre activitatea regională cerebrală şi simptomele TOC (Greenberg *et al.*, 1998). SMTr constă în emiterea unui câmp magnetic pulsatoriu ce influențează activitatea corticală din regiunea scalpului pe care este plasat electrodul. O singură şedință de SMTr pe lobul prefrontal drept (orbitofrontal) a redus compulsiile pentru cel puțin 8 ore (Greenberg *et al.*, 1997). Această experiență a fost repetată, dar fără obținerea unor rezultate favorabile (Alonso *et al.*, 2001).

- **Electrostimularea**

Este o intervenție care vizează aceleaşi regiuni ca şi neurochirurgia tradițională, dar este mai puțin invazivă şi nu antrenează leziuni ireversibile. Ea constă în implantarea într-o manieră stereotaxică a unor electrozi stimulați de către un generator intern sau extern. Un experiment care a inclus 4 pacienți a implicat stimularea părții anterioare a capsulei interne prin intermediul a patru electrozi (Nuttin *et al.*, 1999). La 3 din cei 4 pacienți s-au

obținut rezultate favorabile. Experimentele de electrostimulare a talamusului în tratamentul sindromului Gilles de la Tourette au condus – de asemenea – la rezultate pozitive (Vandewelle *et al.*, 1999).

TRATAMENTUL PSIHOLOGIC

Variate abordări psihoterapeutice au fost utilizate în TOC, incluzând psihanaliza, psihoterapia psihodinamică, psihoterapia suportivă, terapia familială, terapia cognitiv-comportamentală (TCC). Dintre acestea, o eficacitate evidentă există doar pentru TCC. Aceasta nu înseamnă că alte tipuri de psihoterapie nu au absolut niciun rol în tratamentul TOC, în sensul că ele ar putea fi utile pentru anumite categorii de pacienți, în unele situații clinice particulare. Totuşi, importanța lor este limitată la asocierea ca adjuvante ale TCC. Aşadar, alte abordări psihoterapeutice decât TCC nu sunt recomandate ca tratament unic pentru pacienții cu TOC.

Terapia cognitiv-comportamentală

TCC cuprinde variate combinații şi proporții ale tehnicilor comportamentală şi cognitivă (cel mai frecvent – în prezent – 85% terapie comportamentală şi 15% terapie cognitivă).

Terapia comportamentală

Principala tehnică în tratarea pacienților cu comportamente compulsive este expunerea şi prevenirea răspunsului (ritualului). Contribuția principală în dezvoltarea acestei metode îi aparține psihologului londonez Meyer (1966) care a denumit-o „terapie apotrepică”. În ultimele două decade, această tehnică a devenit cea mai larg uzitată în special pentru pacienții ce

prezintă compulsii de spălare/curățare şi de verificare. Ea pare a fi mai puțin eficace în tratamentul TOC cu predominanța obsesiilor.

Această tehnică are două componente:

(1) expunerea (folosită mai mult pentru diminuarea disconfortului cauzat de obsesii);

(2) prevenirea răspunsului (folosită mai mult cu scopul de îndepărtare a compulsiilor).

Pacienții se expun singuri la situații aflate în directă corelație cu obsesiile care provoacă sau intensifică anxietatea sau disconfortul şi apoi se abțin de la executarea compulsiilor pe care altminteri ei le-ar fi efectuat pentru a scădea anxietatea sau disconfortul. De exemplu, pacienții cu obsesii de contaminare şi compulsii de spălare sunt instruiți să atingă obiecte pe care ei le consideră „murdare" sau contaminate (de ex.: anumite piese vestimentare sau unele obiecte personale care au fost în contact cu scaunul din tren) şi apoi sunt solicitați să se rețină de la spălarea mâinilor.

Odată cu expunerea repetată, obsesiile vor provoca un distres din ce în ce mai scăzut ca un rezultat al habituării (adaptării); o astfel de reducere a anxietății va conduce, de asemenea, şi la diminuarea nevoii pacientului de a efectua compulsiile. Prevenția răspunsului corespunde scopului de a demonstra pacienților că impulsul de a executa o compulsie poate fi stăpânit cu succes, fapt ce intensifică sensul de auto-eficacitate. Există diferite moduri în care expunerea cu prevenirea răspunsului poate fi folosită, iar de-a lungul anilor tehnica a suferit variate modificări.

Psihoeducația

Utilizarea expunerii cu prevenția răspunsului (EPR) depinde în mod hotărâtor de gradul de educație asupra TOC pe care îl au pacienții. Ei trebuie

să primească explicații în legătură cu EPR. Înaintea oricărei EPR este util să se explice pacienților ce anume constituie un comportament normativ şi în ce fel obsesiile şi compulsiile pot să le afecteze viața cotidiană. Standardele stricte ale pacienților asupra curățeniei, siguranței sau atitudinilor morale rigide îi împiedică adesea în înțelegerea a ceea ce este normal, suficient şi adecvat.

Expunerea

Este, de obicei, efectuată *in vivo* („în practică"), adică în chiar situațiile ce provoacă anxietate. Expunerea *in vivo* poate fi combinată cu expunerea „în imaginație", adică în clinică, ajutând pacientul să-şi imagineze situațiile anxiogene. Expunerea imaginativă este folosită mai frecvent pentru obsesiile cu teme agresive sau sexuale şi implică activarea (vizualizarea) imaginii (reprezentării) corespunzătoare, adesea cu asistență din partea terapeutului care are rolul de a „manipula" efectele stimulilor anxiogeni. Expunerea graduală apare ca fiind mai bine tolerată decât expunerea bruscă. Adică, expunerea treptată, începând cu situații ce provoacă o mică anxietate şi trecând încet (gradat) înspre situații mai dificile produce un nivel mai scăzut de distres decât expunerea bruscă ce începe cu situații care provoacă anxietate severă - imersie („*flooding*"). Astfel, expunerea gradată întăreşte motivația pacientului pentru tratament. Această formă de expunere în TOC poate fi condusă într-o manieră similară cu cea uzitată în tratamentul agorafobiei şi al altor fobii, cu întocmirea unei ierarhii a situațiilor şi a stimulilor la care pacienții sunt apoi progresiv expuşi (începând cu situațiile care provoacă cel mai mic nivel de anxietate).

Pacienților li se solicită să estimeze nivelele de anxietate asociate cu fiecare situație la care sunt expuşi utilizându-se o scală cu 100 de puncte

(*Subjective Units of Discomfort Scale* – SUDS; Wolpe, 1982), în care 0 reprezintă relaxare completă şi 100 reprezintă disconfort sever sau anxietate extremă. Majoritatea ierarhiilor includ până la 20 de situații separate prin creşteri de 5-10 SUDS. O regulă pretinsă este ca pacientul să rămână în situația anxiogenă până când nivelul SUDS atinge punctul culminant şi apoi scade la aproximativ 50% din nivelul maxim al SUDS. Inițial, „temele pentru acasă" cuprind scoruri SUDS care sunt eşalonate într-un şir alcătuit din 30-40 de „itemi" (situații-problemă).

Comparativ cu tratamentul bazat pe expunere pentru o serie de tulburări anxioase, în cursul expunerii pentru TOC gradul de participare a terapeutului este, de obicei, mai mare. Metoda lui Levy şi Meyer (1971) solicita supraveghere continuă de-a lungul întregii zile. Lucrări ulterioare au dovedit că această îndelungată supraveghere nu este necesară, cu excepția perioadei inițiale a tratamentului în cazurile cele mai severe. Odată ce ritualurile încep a fi într-un oarecare grad controlate, pacienții sunt încurajați să încerce să le țină sub control şi în cadrul acelor situații care de obicei le agravează. Uneori, este utilă demonstrarea a ceea ce li se cere, încurajând apoi pacientul să urmeze exemplul. De pildă, în cazul ritualului spălatului pe mâini, terapeutul va atinge un „obiect contaminat", după care va desfăşura alte activități fără să se spele. Această metodă se numeşte modelare (*modelling*).

Durata şedințelor de expunere asistate de terapeut depinde de timpul pe care pacienții îl necesită pentru a se obişnui cu situația anxiogenă şi pentru a constata o scădere substanțială a distresului. Aceste şedințe de expunere durează – de obicei – una până la două ore; frecvența mai crescută produce rezultate mai bune (preferabil mai mult decât o şedință pe săptămână). Aşadar, pentru ca expunerea asistată de către terapeut să se dovedească

eficace în tratamentul TOC, ea ar trebui să fie intensivă – prelungită, repetată şi frecventă.

Pacienții vor trebui să se angajeze în procesul de auto-expunere şi în exerciții de prevenție a răspunsului (ritualului) între şedințele asistate de terapeut; aceste „teme pentru acasă" joacă un rol crucial cu condiția să dureze cel puțin o oră pe zi şi să fie zilnice. Cooperarea şi suportul din partea membrilor familiei, a partenerilor de viață sau a prietenilor în dirijarea/asistarea acestei părți a tratamentului trebuie căutate de câte ori este posibil.

Prevenirea răspunsului

Adesea prevenția răspunsului este o componentă a tehnicii EPR care nu este descrisă cu mare acuratețe şi nu este foarte bine înțeleasă de către pacienți. Chiar mai mult decât expunerea, ea evidențiază dificultatea pacienților în a se motiva şi auto-disciplina, în acest caz, să se rețină de la efectuarea unei compulsii când ei resimt impulsul maxim pentru a o executa. Suplimentar, prevenția răspunsului nu este limitată în timp şi continuă cât de mult este posibil după sfârşitul unei şedințe de expunere. Aceasta înseamnă că pacienții sunt puşi în situația de a se abține de la efectuarea compulsiei nu doar în timpul şi imediat după expunere, dar şi atât de mult cât este posibil după expunere. Terapeutul are două importante misiuni. Prima este de a încuraja şi de a susține pacienții când aceştia fac un efort pentru a nu ceda impulsului de a efectua compulsia. În al doilea rând, terapeutul trebuie să supravegheze atent pacienții spre a verifica dacă ei folosesc sau nu alte tipuri de activități neutralizante ascunse (mascate) în scopul scăderii anxietății sau distresului (de ex.: compulsii mentale). Dacă un tip de activitate

neutralizantă este substituită prin alta, scopul prevenției răspunsului nu mai este atins.

Ideal, completa prevenție a răspunsului (inclusiv prevenirea compulsiilor mentale) ar trebui inițiată cât mai devreme în decursul tratamentului (dacă e posibil chiar de la început). În realitate, o abordare treptată („*step-by-step*”) necesită a fi luată în considerare. Adică, pot fi fixate anumite limite precise care se negociază cu pacientul (prevenția parțială a răspunsului). De exemplu, inițial pacienții vor petrece un timp pre-stabilit pentru executarea compulsiilor (de ex.: nu mai mult de 2 ore pe zi) sau ei acceptă un număr maxim de compulsii permise (de ex.: să nu se spele pe mâini de mai mult de 2 ori/episod sau să nu se spele de peste 20 de ori într-o zi). Aceste limite se stabilesc pentru a facilita prevenirea răspunsului şi ele se negociază întotdeauna cu pacienții (partenerii pacienților sau membrii familiilor lor pot fi şi ei implicați). Limitele vor deveni din ce în ce mai stricte în cursul tratamentului.

Trebuie subliniat că prevenția răspunsului nu se va dovedi eficace dacă sunt încercate metode coercitive de a împiedica executarea compulsiilor de către terapeut sau de către un membru al familiei pacientului. Astfel de tentative nu vor face decât să crească rezistența pacientului.

De asemenea, merită reliefat rolul „cheie” pe care îl pot avea partenerii, membrii familiei sau prietenii pacientului în rezultatul obținut prin prevenirea răspunsului. Cooperarea acestora cu terapeutul este extrem de importantă pentru realizarea beneficiilor scontate.

Eficacitatea

Plecând de la premiza că remisiunea completă şi permanentă în TOC este o raritate, EPR poate fi considerată ca eficace în terapia acestei condiții

psihiatrice. Faptul a fost documentat de numeroase studii controlate (Foa şi Goldstein, 1978; Foa *et al.*, 1984; Emmelkamp *et al.*, 1989). Foa *et al.* (1985) au raportat că 90% dintre pacienți au răspuns la EPR, răspunsul fiind definit ca o reducere cu peste 30% a simptomatologiei. O decadă mai târziu (1996), Foa şi Kozak au convenit că 83% dintre pacienții observați pe parcursul mai multor studii au răspuns la terapia comportamentală.

Un avantaj semnificativ al acestei terapii constă în menținerea câştigurilor tratamentului pe perioade lungi de timp: 76% dintre pacienți şi-au păstrat beneficiile terapeutice de-a lungul unei durate medii de circa 2,5 ani (Foa şi Kozak, 1996). Cu toate acestea, pacienții cu TOC au o tendință la recădere, aşa încât programe de prevenire a recăderilor bazate pe EPR pot fi de mare ajutor.

Factori predictivi ai rezultatelor

Predictorii rezultatelor EPR, indiferent dacă EPR a fost singura terapie sau a fost combinată cu medicație, au fost identificați prin numeroase studii. Concluziile acestor studii au apărut uneori ca fiind contradictorii, dar o serie de factori s-au dovedit mai frecvent asociați cu un deznodământ defavorabil: severitatea mai mare a simptomelor inițiale ale TOC (de Haan *et al.*, 1997), prezența concomitentă a unei depresii severe, evitarea marcată a stimulilor anxiogeni, şomajul, singurătatea, lipsa complianței la „temele pentru acasă" în decursul primei săptămâni a terapiei, prezența unor tulburări severe de personalitate (în special, cea schizotipală). Factori care s-au arătat a fi mai puțin consistent (intens) corelați cu un deznodământ defavorabil al EPR sunt considerați: durata lungă a simptomatologiei, absența compulsiilor descoperite (deschise, vădite), hiperreactivitate în prezența stimulilor anxiogeni, tentative anterioare eşuate în tratamentul TOC.

Elementele cu valoare predictivă (în special cele mai consistente şi mai solid argumentate) sunt importante întrucât ele pot influența decizia de a utiliza EPR.

Se pare că prezența concomitentă a unei depresii uşoare sau moderate nu afectează rezultatele EPR (O'Sullivan *et al.*, 1991). Impactul negativ al depresiei comorbide se corelează cu severitatea sa (Keijsers *et al.*, 1994). Implicația clinică a acestor constatări rezidă în faptul că EPR poate fi utilă dacă depresia co-există cu TOC, cu excepția situației în care pacientul prezintă o depresie severă.

Rolul tulburărilor de personalitate în predicția efectelor tratamentului TOC prin EPR nu este clarificat pe deplin. Deocamdată, o abordare clinică prudentă este utilizarea EPR cu mare precauție la pacienții cu TOC care prezintă tulburări severe de personalitate, în particular în cazul celor cu trăsături schizotipale de personalitate.

Consecința utilizării EPR în TOC cu *insight* deficitar rămâne o problemă de dezbătut în continuare. Deşi TOC cu *insight* scăzut, cu idei supraevaluate sau cu credințe obsesionale bizare este adesea considerată ca implicând un prognostic defavorabil în urma aplicării EPR (Kozak şi Foa, 1994), un studiu a demonstrat că pacienții cu credințe obsesionale stabile şi bizare răspund eficient la terapia comportamentală (Lelliott *et al.*, 1988). Trăgând linie şi făcând un bilanț, se pare că EPR necesită modificări în aplicarea sa în TOC cu *insight* redus, pacienții din această categorie având dificultăți mai ales cu prevenirea ritualului. De asemenea, probleme apar în condițiile existenței unei proeminente gândiri magice când utilizarea EPR clasice nu conduce la rezultatele expectate.

Un alt predictor relevant – din perspectivă clinică – al deznodământului terapiei comportamentale poate fi constituit de tipul obsesiilor şi al

compulsiilor. De exemplu, obsesiile sau compulsiile derivate din teama de contaminare pot fi mai indicate pentru tratamentul prin EPR (Buchanan *et al.*, 1996). Compulsiile de tipul colecționarismului patologic sau al rearanjării obiectelor nu prezintă un răspuns bun la EPR, dar ele pot fi în mod inerent (habitual) mai rezistente la tratament, indiferent de tipul terapiei aplicate. Oportunitatea utilizării EPR poate fi determinată mai mult de scopul (intenția) compulsiilor decât de tipul obsesiilor şi al compulsiilor. Astfel, s-a observat că EPR este mai benefică pentru pacienții cu TOC ale căror compulsii servesc predominant scopului de a reduce anxietatea produsă de obsesii. Prin contrast, această tehnică pare a fi mai puțin eficace în cazul pacienților cu TOC care execută compulsiile mai degrabă în mod automat (de la sine) sau ca rezultat al unui vag disconfort şi în cazul celor care efectuează compulsiile pentru a preveni o eventuală catastrofă (o nenorocire care s-ar putea produce în viitor).

Terapia cognitivă şi abordările integrate cognitiv-comportamentale

În fine, pentru ca tratamentul psihologic să fie eficace în TOC, sistemul de credințe disfuncționale exprimat de către pacient trebuie modificat (progresul nu pare a fi posibil dacă terapeutul nu oferă alternative convingătoare). EPR s-a impus ca psihoterapia de elecție în TOC, dar ea nu intră în competiție cu tehnicile cognitive, ci este susținută, facilitată de acestea într-un mod mai mult sau mai puțin implicit (Teodorescu, 2000). Cu alte cuvinte, îndepărtarea obsesiilor şi a compulsiilor nu este posibilă fără o restructurare a convingerilor distorsionate. Această misiune aparține domeniului terapiei cognitive.

Terapia cognitivă este bazată pe modelul cognitiv al TOC. Ea poate fi adecvată – în mod particular – pentru tratamentul obsesiilor. În practică, terapia cognitivă este, de obicei, combinată cu terapia comportamentală care poate fi mai indicată pentru compulsii; această asociere reprezintă abordarea multimodală (integrată) a tratamentului psihologic în TOC (programul conceput de Riemann la Rogers Memorial Hospital este compus din circa 85% terapie comportamentală şi aproximativ 15% terapie cognitivă).

Obiectivele specifice ale terapiei cognitive în TOC sunt următoarele: (1) eliminarea interpretărilor eronate şi a altor aprecieri (evaluări) disfuncționale ale gândurilor intruzive; (2) eliberarea de responsabilitatea excesivă pentru reprezentările obsesive cu caracter inacceptabil/dezagreabil; (3) elidarea activităților neutralizante care apar ca răspuns la augmentatul simț de responsabilitate şi a altor scenarii imaginative ale unor posibile evenimente nefavorabile sau catastrofice (trăite de cei apropiați sau care implică subiectul în acțiune). Aceste obiective nu pot fi atinse fără scăderea concomitentă a importanței pe care pacientul o acordă obsesiilor şi gândurilor în general. Odată ce pacientul nu se mai simte obligat să-şi ia gândurile prea în serios, simțul de responsabilitate corelat acestor gânduri este posibil să se reducă. Pe de altă parte, nevoia pacientului de a efectua compulsii sau de a se angaja în alte activități neutralizante are, de asemenea, probabilitatea să scadă.

Printre erorile logice ale pacienților cu TOC cea mai complexă este fuziunea dintre gânduri şi acțiuni (Rachman şi Shafran, 1999). Ea implică două componente: convingerea că a gândi situații inacceptabile sau neplăcute creşte probabilitatea ca ele să se producă şi certitudinea că ideile obsesive şi faptele interzise reprezintă una şi aceeaşi problemă (sunt echivalente). În decursul terapiei cognitive, alte modele de gândire care sunt

relativ specifice pentru TOC sunt vizate: intoleranța la ambiguitate, noutate şi incertitudine, tendința spre perfecționism, rigiditate, completitudine.

Terapia cognitivă a TOC constă în câteva proceduri de bază: identificarea interpretărilor eronate, a evaluărilor distorsionate, a pattern-urilor disfuncționale de gândire; contestarea sau punerea la îndoială a schemelor cognitive rigide; experimente comportamentale; furnizarea unor alternative mai adaptative de apreciere a realității.

Pentru identificarea evaluărilor negative automate, pacienții sunt nevoiți să înregistreze fiecare gând, interpretare, credință pe care ei le pun în conexiune cu obsesiile lor. Aceste gânduri, interpretări şi credințe sunt subsecvent puse la îndoială prin a solicita pacienților să le inventarieze şi să le catalogheze în „pro" sau „contra". Experimentele comportamentale sunt inițiate cu scopul de a testa validitatea convingerilor pacienților; de exemplu, convingerea că gândurile lor agresive pot conduce la crimă este contestată (contrazisă) prin a cere pacienților să verifice dacă având (intenționat) un astfel de gând s-a produs într-adevăr moartea unui membru al familiei, a unui prieten, a unui vecin, etc. Demonstrând pacienților că previziunile lor sunt bazate pe gândirea magică – şi nu pe o argumentare (judecată) logică şi rațională – face posibilă furnizarea unor alternative convingătoare în cadrul procesului terapeutic. De exemplu, o evaluare alternativă a gândurilor agresive furnizată de către terapeut ar putea fi următoarea: ele sunt periculoase doar în măsura în care pacienții le permit (îngăduie) să fie periculoase asociindu-le – în mod automat – cu consecințe înspăimântătoare (într-o manieră magică sau superstițioasă).

O altă componentă a terapiei cognitive se adresează variatelor „comportamente de siguranță", cum ar fi activitățile neutralizante. Este – în mod special – important pentru pacienți să înțeleagă cum o serie de

comportamente şi activităţi mentale adoptate ca răspuns la obsesii are, în ultimă instanţă, efectul de menţinere/întreţinere a acestor obsesii şi de a alimenta anxietatea indusă de obsesii. Înţelegerea activităţilor neutralizante îi va ajuta pe pacienţi să se angajeze în programul de prevenire a răspunsului.

Terapia cognitivă care ia în considerare abordarea bazată pe inferenţă (ABI) poate fi benefică în cazul pacienţilor cu TOC ce prezintă ideaţie supraevaluată (*overvalued ideation* - OVI). Abordarea bazată pe inferenţă consideră că în cazul ideaţiei supraevaluate, intruziunea iniţială este – actualmente – o inferenţă incorectă. Dubitaţia iniţială sau inferenţa (exemplu: „poate am fost contaminat") este menţinută printr-un proces de raţionament idiosincrazic.

O'Connor *et al.* (2003a) au încercat să stabilească eficacitatea abordării bazate pe inferenţă (ABI) în tratamentul TOC comparativ cu expunerea cu prevenţia răspunsului (EPR) şi cu modelul evaluării cognitive (MEC) aplicat în terapia TOC. Fiecare tip de intervenţie terapeutică a fost utilizat în cazul celor 44 de participanţi la studiu. Rezultatele studiului au indicat că toate cele trei tipuri de tratament au fost la fel de eficiente în reducerea simptomatologiei măsurate cu Y-BOCS şi cu *Padua Revised Inventory* (în 1996, Burns *et al.* au revizuit *The Padua Inventory* – elaborat în 1988 de Sanavio – cu scopul unei mai bune delimitări între obsesii şi îngrijorări/preocupări). S-a constatat că, deşi abordarea bazată pe inferenţă a fost – la origine – dezvoltată pentru tratamentul TOC cu OVI, ea apare ca o viabilă alternativă pentru celelalte metode terapeutice în toate (sub)tipurile de TOC. Confuzia inferenţială poate fi, conform evidenţelor, în diferite grade, o caracteristică a tuturor formelor de TOC (cu OVI sau fără OVI) (Aardema *et al.,* 2005).

Terapia cognitivă în TOC a fost dezvoltată relativ recent, EPR rămânând tratamentul psihologic de primă alegere pentru boala anankastă. Există anumite incertitudini în legătură cu valoarea şi eficacitatea terapiei cognitive prin comparaţie cu terapia comportamentală (James şi Blackburn, 1995). Datele rămân încă puţine (abia au început să se acumuleze – van Oppen *et al.*, 1995), metodologia este uneori discutabilă şi nu există încă studii care să dovedească indubitabil eficacitatea unei abordări exclusiv cognitive.

Terapiile de implicare a familiei

Terapiile de implicare a familiei în care există un membru cu diagnosticul de TOC au o importanţă indubitabilă în strategia globală de intervenţie. Chiar dacă nu există argumente certe pentru un anumit tip de intervenţie (suportivă, psiho-educaţională, sistemică sau comportamentală), implicarea membrilor familiei s-a dovedit a fi extrem de utilă în demersurile care ameliorează „atmosfera" psihologică familială (Steketee şi Pruyn, 1998).

Intervenţii psiho-educaţionale pentru familii

- *Abordarea psiho-educţională individuală pentru familii* cuprinde trei faze (Tyness *et al*., 1992):
    - cea de stabilire a contactelor, în care consultantul oferă empatie şi suport, iar aparţinătorii sunt sprijiniţi să se debaraseze de sentimentele de culpabilitate;
    - cea de focalizare, în care se redefinesc problemele şi se stabileşte lista de priorităţi;

- cea de descoperire a strategiilor, în care consilierii familiali oferă strategii de *coping* eficace şi potrivite contextului.

- *Abordarea psiho-educațională de grup pentru familii* (Steketee şi Van Noppen, 2003) are drept obiectiv central informarea familiei despre boală, tratamentul ei, efectele benefice şi adverse ale medicației psihotrope şi oferta programelor de reabilitare, promovându-se variante de abordare adecvată a situațiilor de criză care se ivesc în viața de zi cu zi .

Intervenții comportamentale familiale

Aceste metode urmăresc obiective puternic influențate de conceptul de emoționalitate exprimată (EE – *expressed emotion*). El cuprinde cinci variabile: criticism, supraimplicare emoțională, ostilitate, un grad ridicat de căldură şi de remarci pozitive exprimate. EE este un construct considerat ca un predictor robust pentru recăderile din schizofrenie şi depresie (Butzlaff şi Hooley, 1998). Emmelkamp *et al*. (1992) au inclus EE în modelul pe care l-au sugerat ca fiind viabil şi pentru recăderile din TOC. Pentru reducerea nivelului crescut de EE, Steketee *et al*. (1998) au propus un program de terapie comportamentală destinat familiilor pacienților cu TOC. Prima etapă a programului este educația familiei în privința maladiei psihice şi a tratamentului ei. A doua etapă a intervenției constă în antrenamentul abilităților de comunicare. Ultima etapă a programului este reprezentată de antrenamentul rezolvării de probleme. După cum se poate vedea, acest model de program este similar cu cel propus de Faloon *et al*. (1984) pentru familiile pacienților psihotici (el având ca scop definit scăderea nivelului EE).

Grupurile de suport familial pot fi utile (Black şi Blum, 1992a) pentru: împărtăşirea experienţelor legate de situaţia apărută, descoperirea împreună a unor căi de a face faţă unor probleme practice, posibilitatea exprimării directe a îngrijorărilor personale, posibilitatea obţinerii unor informaţii referitoare la sistemele de asistenţă.

ABORDAREA COMBINATĂ FARMACO-PSIHOTERAPEUTICĂ

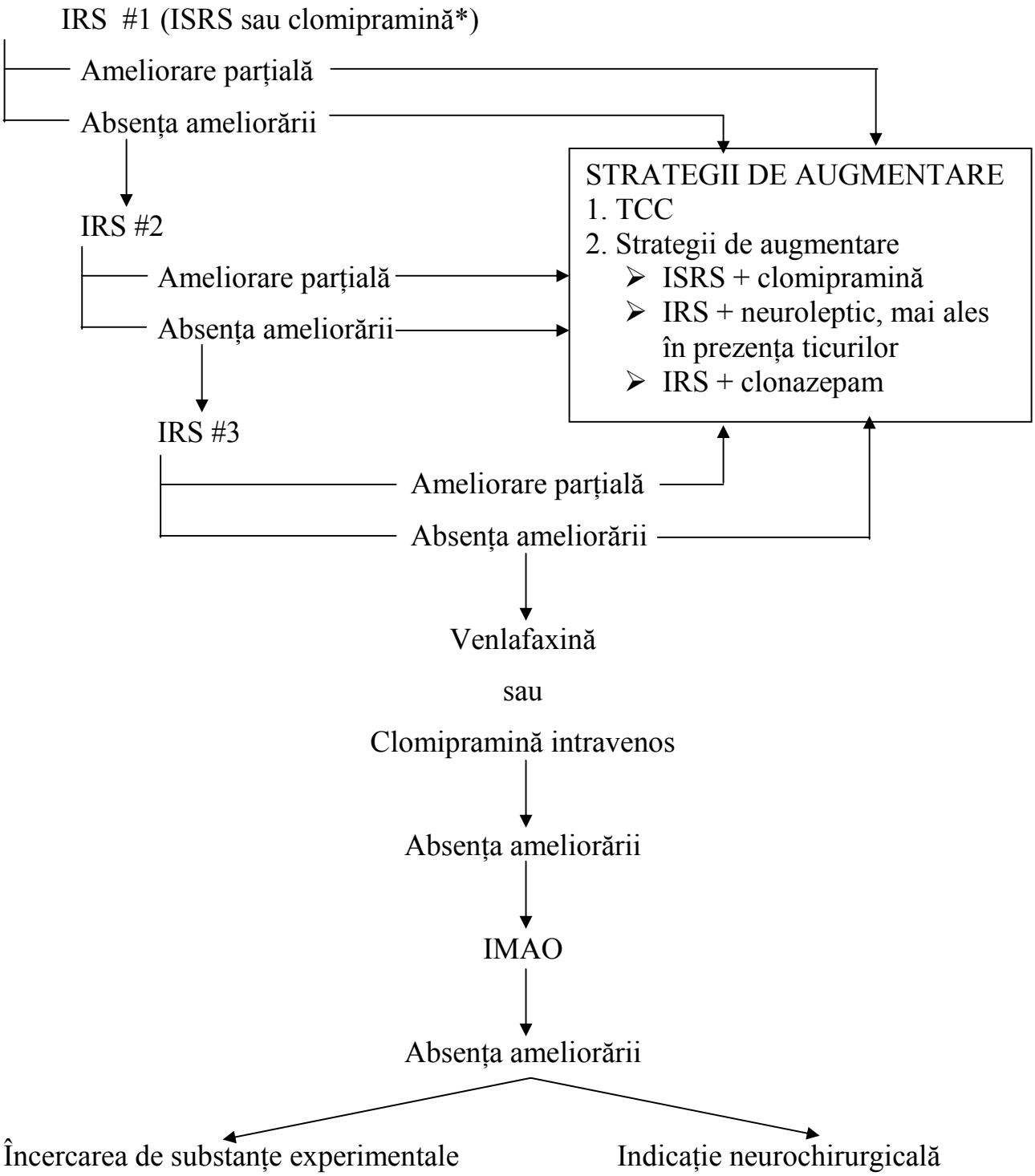
Combinarea TCC cu farmacoterapia în TOC este aparent comună. De altminteri, pare logică o astfel de asociere, dat fiind faptul că TOC este dificil de tratat doar prin una din aceste abordări. Tratamentele prin EPR, cu clomipramină sau cu ISRS au demonstrat o eficacitate aproximativ egală (Kobak *et al.*, 1998). De asemenea, efectele TCC şi ale farmacoterapiei se pot augmenta reciproc (Kampman *et al*, 2002). Dar atât una cât şi cealaltă îşi afişează limitele: 25% dintre pacienţi refuză medicaţia, în special din cauza credinţei nejustificate că ea ar produce dependenţă sau din cauza efectelor secundare, iar 25% dintre pacienţi refuză terapiile comportamentale şi cognitive pentru că EPR este apreciată ca fiind prea anxiogenă. Suprimarea medicaţiei conduce la o rapidă şi frecventă reapariţie a simptomelor. TCC ar putea permite luarea în considerare a sistării medicamentelor, rata de recădere fiind mai scăzută (după cum arată studiile pe termen lung care – deocamdată – sunt puţine).

Indicaţiile asocierii TCC cu farmacoterapia variază în funcţie de gradul de severitate al TOC. În cazurile de TOC uşoară sau moderată, TCC se poate dovedi eficace de una singură. Recomandările de asociere ale TCC cu tratamentul farmacologic sunt următoarele (March *et al.*, 1997):

- TOC uşoară (scor 8 → 15 pe Y-BOCS) → doar TCC
- TOC moderată (scor 16 → 23 pe Y-BOCS) → primordial TCC, de considerat TCC+IRS
- TOC severă (scor 24 → 31 pe Y-BOCS) → primordial IRS, de considerat IRS+TCC
- TOC extremă (scor 32 → 40 pe Y-BOCS) → primordial IRS, de considerat IRS+TCC

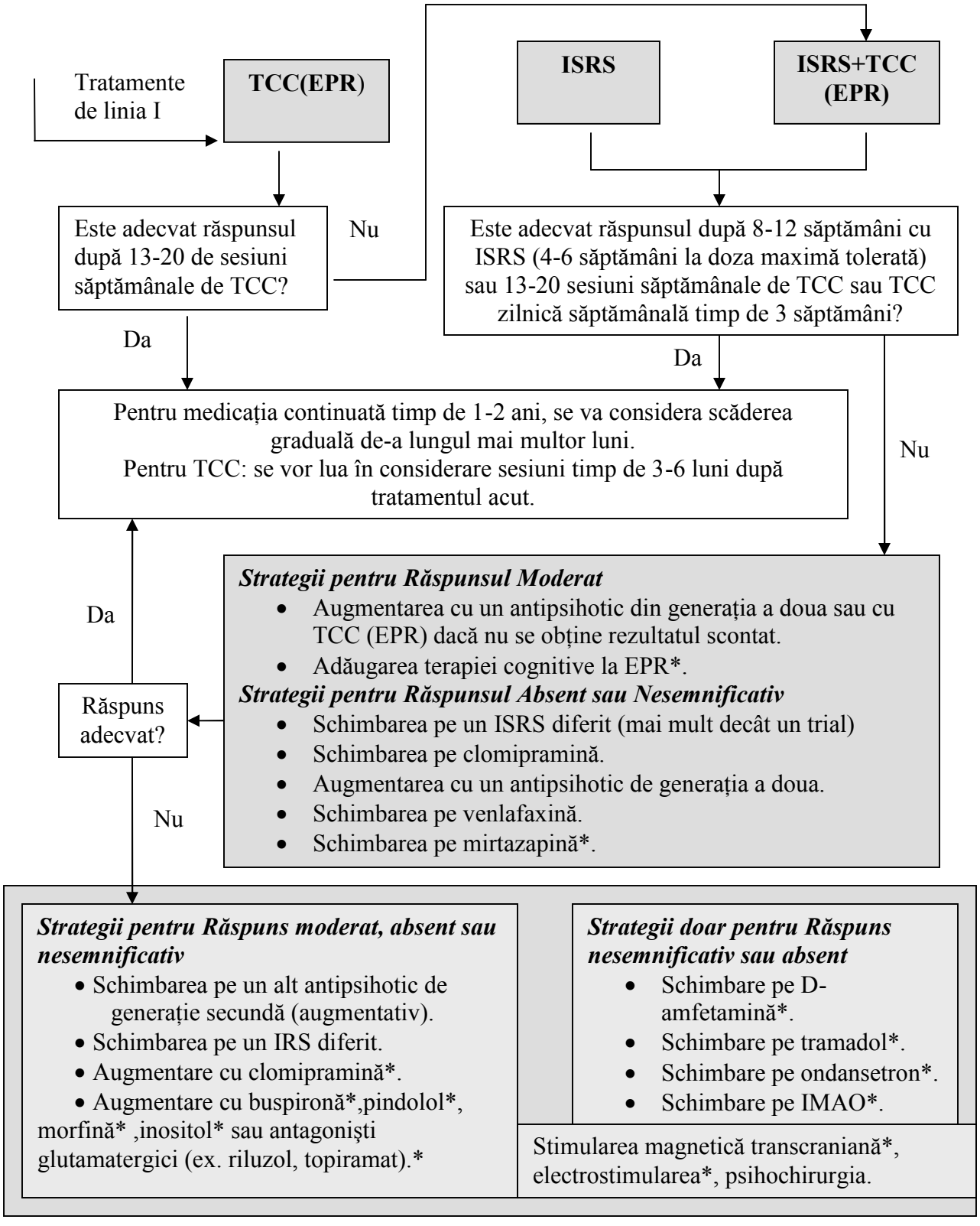
Un număr de experți (March *et al.*, 1997; Jenike, 1999; Koran, 1999) au încercat să formuleze diferite strategii terapeutice decizionale pentru a ajuta clinicianul în opțiunile sale din practica de zi cu zi. O sinteză a acestor strategii terapeutice a fost efectuată de Riquier în 2003 şi este redată în figura 9.1.

Recent, *American Psychiatric Association* a publicat „Ghidul practic de tratament în TOC". El este prezentat sub forma unui algoritm în figura 9.2.



* Unii autori preconizează introducerea clomipraminei inițial, înaintea agenților ISRS; alți experți adoptă atitudinea inversă

Figura 9.1. STRATEGIE DECIZIONALĂ TERAPEUTICĂ ÎN TOC (RIQUIER, 2003)


Tratamente de linia I
TCC(EPR)
ISRS
ISRS+TCC (EPR)
Este adecvat răspunsul după 13-20 de sesiuni săptămânale de TCC?
Nu
Este adecvat răspunsul după 8-12 săptămâni cu ISRS (4-6 săptămâni la doza maximă tolerată) sau 13-20 sesiuni săptămânale de TCC sau TCC zilnică săptămânală timp de 3 săptămâni?
Da
Da
Nu
Pentru medicația continuată timp de 1-2 ani, se va considera scăderea graduală de-a lungul mai multor luni.
Pentru TCC: se vor lua în considerare sesiuni timp de 3-6 luni după tratamentul acut.
Da
Strategii pentru Răspunsul Moderat
Augmentarea cu un antipsihotic din generația a doua sau cu TCC (EPR) dacă nu se obține rezultatul scontat.
Adăugarea terapiei cognitive la EPR*.
Strategii pentru Răspunsul Absent sau Nesemnificativ
Schimbarea pe un ISRS diferit (mai mult decât un trial)
Schimbarea pe clomipramină.
Augmentarea cu un antipsihotic de generația a doua.
Schimbarea pe venlafaxină.
Schimbarea pe mirtazapină*.
Răspuns adecvat?
Nu
Strategii pentru Răspuns moderat, absent sau nesemnificativ
Schimbarea pe un alt antipsihotic de generație secundă (augmentativ).
Schimbarea pe un IRS diferit.
Augmentare cu clomipramină*.
Augmentare cu buspironă*,pindolol*, morfină* ,inositol* sau antagonişti glutamatergici (ex. riluzol, topiramat).*
Strategii doar pentru Răspuns nesemnificativ sau absent
Schimbare pe D-amfetamină*.
Schimbare pe tramadol*.
Schimbare pe ondansetron*.
Schimbare pe IMAO*.
Stimularea magnetică transcraniană*, electrostimularea*, psihochirurgia.

*Tratament cu evidențe scăzute (necesitând trialuri suplimentare).

Figura 9.2. ALGORITM TERAPEUTIC ÎN TOC (APA, 2007)

10

COMORBIDITĂȚILE TULBURĂRII OBSESIV-COMPULSIVE

Cadru conceptual. Comorbiditatea TOC cu tulburările mentale non-psihotice şi non-organice. Comorbiditatea TOC cu tulburările psihotice non-organice. Simptome obsesionale în patologia organică.

CADRU CONCEPTUAL

Comorbiditatea în medicină ridică multe probleme teoretice şi metodologice. O definiție clasică este cea a lui Feinstein (1970). Comorbiditatea este înțeleasă ca orice entitate clinică adițională care a coexistat sau care poate apărea în cursul evoluției clinice la un pacient ce prezintă o boală index sub observație.

Una din dificultățile acestei definiții este : ce se înțelege printr-o boală index? Pentru psihiatru se mai ridică probleme precum : comorbiditatea între o tulburare episodică (diagnosticată pe axa I), o tulburare de personalitate (pe axa II) şi o tulburare somatică (pe axa III). De asemenea, se distinge pe cât posibil între : coexistența unor tulburări psihice care fac parte din clase diferite (de exemplu depresia şi anxietatea, denumite „heterotipice" şi care fac parte din aceeaşi clasă (de exemplu agorafobie şi anxietatea socială) denumite şi „homotipice". E discutabil dacă apariția unei tulburări psihotice la o persoană cu adicție medicamentoasă intră în clasa comorbidității; pentru această situație s-a propus formula de diagnostic dual: în cazul unui depresiv care prezintă delir de vinovăție se vorbeşte de obicei de gravitatea episodului şi nu de o comorbiditate a tulburării depresive cu una delirantă. Dacă e vorba de un delir incongruent problema e însă şi mai complicată. În DSM-IV-TR

(APA, 2000) se face precizarea, referitor la TOC că o altă tulburare pe axa I poate fi diagnosticată cu condiția ca, dacă această tulburare include simptome de natură obsesională, conținutul obsesiilor şi/sau compulsiilor să fie diferit de cel de TOC (de exemplu : ruminațiile pe teme de vinovăție în prezența unei depresii majore vor fi cotate ca simptome depresive sau preocuparea cu alimentația în prezența unei tulburări de comportament elementar nu va fi considerată ca simptom TOC).

De fapt, problema reală a comorbidității se pune nu în cadrul circumscrierii unui episod unic, în care simptomatologia poate fi deseori extrem de combinată, ci în cadrul coexistentei a două entități nosologice înțelese ca tulburări – ca boli în sens tradițional - care se definesc prin recurența aceluiaşi tip de episoade. În cazul TOC se consideră că aceasta e o tulburare ce poate fi destul de bine definită ca distinctă de exemplu de tulburările anxioase, tulburarea monopolar depresivă, de cea bipolară, de schizofrenie şi tulburarea delirantă persistentă.

Se ridică deci problema circumscrierii sau definirii entităților morbide pe care le diagnosticăm şi care, eventual, pot fi comorbide. Aceste entități pot fi considerate pe de o parte ca şi „cazuri ideale abstracte", ca „modele teoretice de referință" care corespund unor definiții sau criterii, dar nu se întâlnesc niciodată ca atare în realitate. Dacă ne apropiem însă de situația de zi cu zi, trebuie să avem în vedere totuşi şi o altă perspectivă. Kendler (1987, citat de Tyrer, 2000) descrie şase strategii pentru a susține existența unui diagnostic de boală distinctă în psihiatrie :

a) identificarea şi descrierea unui sindrom psihopatologic caracteristic;
b) demonstrarea limitelor dintre acest sindrom şi alte sindroame prin funcții discriminatorii;

c) studii catamnestice care stabilesc un curs şi un deznodământ specific;
d) specificitate terapeutică;
e) studii familiale care să indice o patologie identică sau asemănătoare;
f) asocierea cu alte anomalii mai fundamentale, biologice, psihologice, biochimice sau moleculare.

Se constată precauția autorului de a nu invoca etiologia sau etiopatogenia, aşa de complexe şi discutabile în psihiatrie.

În această perspectivă care depăşeşte sindromatologia nu toate categoriile din DSM-IV şi ICD-10 au o justificare suficientă pentru a fi considerate entități nosologice independente.

Cu această ocazie se cere subliniat că trebuie făcută o distincție între realitatea disfuncțiilor şi suferințelor unui om şi etichetarea diagnostică care se face în raport cu această prin referința la un anumit sistem nosologic nosografic acceptat, proces bazat pe criterii şi metodologii. Toate acestea se schimbă treptat în timp, odată cu progresul cunoaşterii.

După apariția DSM-III a existat o tendință la multiplicarea categoriilor nosologice diagnosticabile ceea ce se constată în DSM-IV, fapt ce favorizează diagnosticul multiplu şi/sau luarea în considerare a comorbidităților. Există argumente pro şi contra acestei tendințe, pe care le rezumăm în următoarea casetă (Tyrer, 2000):

Caseta 10.1. (Tyrer, 2000)	
Argumente în favoarea	Argumente împotriva
Oferă noi oportunități pentru noi medicamente – o mai mare deschidere a pieții	Există slabe evidențe pentru stabilitatea în timp a noilor diagnostice
Promovează cercetarea, mai ales în direcția comorbidității	Există o importantă comorbiditate a tulburărilor care sugerează că nu sunt omogene
Creează condiții mai bune pentru studii epidemiologice	Există o slabă evidență a eficacității farmacologice sau psihologice în perspectiva tratamentului
Aduce un suport pentru mecanismele de acțiune în cercetarea farmacologică	Evidența privitoare la diferențele în evoluție este slabă. Există o slabă sau nulă evidență în ceea ce privește substratul genetic al fiecărei tulburări specifice

Caron şi Rutter (1991) au susținut că în unele situații comorbiditatea poate fi un artefact al criteriilor utilizate, mai ales în cazul în care 2 entități au criterii parțial comune, una din ele fiind temporar fațada celeilalte.

Cu toate dificultățile teoretice şi metodologice, cazurile cu diagnostic multiplu – cu comorbiditate amplă – necesită totuşi a atenție deosebită, deoarece ele au o simptomatologie mai bogată, un consum mai mare de servicii medicale, risc crescut pentru suicid, funcționare socială redusă şi în general un prognostic mai nefavorabil. (***Angst 1993, Sartorius et al 1996,***

Snotti et al 1998). Există indiscutabil o relație între comorbiditate şi severitatea maladiei (***Mineka et al 1998***).

Wittchen et al. (1996) au definit comorbiditatea într-o manieră mai simplă ca fiind: "prezența a mai mult decât o tulburare specifică la o persoană într-o perioadă definită de timp". Se pot include astfel şi comorbidităţile succesive şi nu doar cele concurente.

Se consideră că există cinci "căi" ce pot conduce la comorbiditatea între sindromul "A" şi sindromul "B" (***Wittchen 1996, Stahl 1997, Frances et al 1992***):

- tulburarea "A" poate fi o consecință a tulburării "B"
- tulburarea "B" poate fi o consecință a tulburării "A"
- există factori etiologici comuni implicați atât în apariția sindromului "A", cât şi a sindromului "B"
- condiția comorbidă este o entitate separată, distinctă etiologic şi care nu se suprapune cu tulburările "A" şi "B"
- condițiile "A" şi "B" coexistă în mod întâmplător

În viziunea mai sus menționată "condițiile" "A" şi "B" sunt abordate predominant (dacă nu exclusiv) ca sindroame psihopatologice şi nu ca entități nosologice complete, fapt ce ar fi inclus şi etiopatogenie, genetică, perspectiva familială, terapeutică, preventivă etc, aşa cum sugera Kendler şi comenta Tyrer.

Dacă se ține cont – cum este cazul în psihiatrie – şi de corelația dintre axa I şi axa II şi în cele din urmă şi de etiopatogenie, se ajunge la un model de inter-relație posibilă între entitățile nosologice mai subtil, care este însă departe de o mare parte din psihiatrie. (***Lyons, 1991, Dobar-Sevrell, 2001***). Acesta prevede:

1. modelul independenței – nu există relație cauzală sau risc în ocurența tulburărilor A şi B, care apar împreună întâmplător
2. modelul spectrului sau al manifestărilor clinice de grade variate. Se consideră că în acest caz două tulburări sunt strâns corelate în perspectiva etiologiei şi mecanismelor de acțiune, dar există variabilități în perspectiva clinică a tulburării în ceea ce priveşte completitudinea tabloului clinic, severitate, defect. Una din tulburări e o manifestare uşoară sau atenuată a celeilalte; ex.: tulburarea schizotipală şi schizofrenia.
3. modelul predispoziție/exacerbare: o tulburare o precede pe o alta şi creşte riscul apariției acesteia.
4. modelul complicație/sechele: cele două tulburări sunt distincte. Cea de-a doua se produce din cauza primei, din cauza acesteia sau în contextul pe care aceasta îl creează. Dar ea persistă şi apoi ca un fel de "complicație" a primei.
5. modelul patoplastic/exacerbare: deşi afecțiunile au etiologii diferite, apariția lor împreună nu face să influențeze manifestarea sau evoluția celorlalte. Aceasta s-ar datora efectului aditiv (patoplastic) sau sinergic (exacerbare).

Tyrer pledează pentru acceptarea şi a unor "cadre nosologice" sau "condiții psihiatrice" largi şi cuprinzătoare, propunând de exemplu "cotimia" ce reuneşte o mare parte din tulburările anxioase, depresive şi tulburările de personalitate. Se ridică astfel problema unor ierarhii a cadrelor nosologice, cele menționate în prezent în DSM-IV şi ICD-10 constituind doar un nivel al acestor ierarhii, subordonate fiind "subtipurile" (ce au fost descrise şi în TOC), iar supraordonata alte clase nosologice. Din această perspectivă, chiar şi fără invocarea dimensionalității, nu pot lipsi "clusterele" şi "diferitele

tipuri de spectru". În raport cu abordarea categorială care pretinde delimitarea netă a unor entități nosologice distincte care pot fi ulterior întâlnite în realitatea clinică ca şi "comorbide", perspectiva dimensională ia în considerare "corelarea" între două centre de agregare patologică (psihiatrică). Se consideră acum că între aceste centre există o tranziție progresivă, o importantă superpozabilitate simptomatologică (în zona de tranziție); în plus, ambele pot prezenta caracteristici asociate asemănătoare, precum vârsta de debut, evoluția clinică, prevalența, comorbiditatea, nivelul disfuncționalității, etiologia, istoria familială pozitivă, markerii biologici, respondența terapeutică.

Această idee a corelării a două zone (centre) de patologie psihiatrică printr-un continuum stă în prezent la baza conceptului de "spectru psihopatologic". Acesta se aplică şi în relațiile dintre tulburările identificate pe axa I şi II (în cazul sistemului DSM-IV), de exemplu între: personalitatea schizotipală, tulburarea schizofreniformă şi schizofrenie. Sau între tulburarea de personalitate borderline şi tulburările afective (***Akiskal 1992***), între cea evitantă şi fobia socială. Rămânând la axa I, Cassano *et al*. (1997) susțin ideea unui "spectru panică-agorafobie". Tema corelării va fi abordată şi în capitolul care tratează spectrul TOC.

În privința comorbidității mai există câteva perspective de abordare. Se vorbeşte astfel de o comorbiditate epidemiologică şi de una clinică. Prima se referă la faptul (***Kramer 1991, Merkingos et al 1996***) că pacienții cu o tulburare A sunt (conform statisticilor) mai predispuşi să aibă sau să dezvolte o tulburare B, constituind un factor de risc pentru aceasta; iar intervenția asupra acesteia ar putea scade şansa de apariție a lui B. comorbiditatea clinică se referă în primul rând la răspunsul terapeutic şi prognosticul în cazul în care A şi B coexistă. Faptul are importanță şi pentru

selectarea trialurilor clinice randomizate, pentru cercetarea noilor medicamente. Comorbiditatea asimetrică ia în calcul datele de incidenţă şi de prevalenţă între două entităţi nosologice A şi B, calculând, tot din punct de vedere epidemiologic, riscul de a apărea B dacă este prezent A şi invers, în cazul în care coexistenţa nu e frecventă.

Conform opiniei lui ***Maj*** (***2005***) aplicarea conceptului de comorbiditate în psihiatrie are avantajul că atrage atenţia asupra unor posibile tulburări psihice concomitente care altfel ar fi fost ignorate şi neglijate în procesul terapeutic. Dezavantajul ar consta din tentaţia polipragmaziei. Se ridică şi problema dacă o unitate sindromatic-nosologică care apare ca şi comorbidă în diverse contexte are aceeaşi semnificaţie clinică. De exemplu atacurile de panică în agorafobie, depresia majoră sau schizofrenie. Şi la fel, se presupune, simptomele TOC în cadrul unei tulburări clasice sau în schizofrenie.

Problema se pune mai ales în cadrul tentaţiei de a se părăsi tradiţionala ierarhie nosologică (în sensul lui Jaspers), care punea tulburările organic cerebrale înaintea celor "endogene", nevrotice şi determinate psiho-reactiv.

Având în vedere toate consideraţiile menţionate mai sus, inclusiv faptul că cercetările ştiinţifice actuale delimitează cazurile studiate pe baza unor cercetări de diagnostic oficiale şi ridică informaţiile prin instrumente de diagnostic standardizate (care au fost prezentate în capitolul 4), se va trece la inventarierea situaţiei cunoscute actual în ceea ce priveşte comorbiditatea TOC.

Studiile epidemiologice au scos în evidenţă o rată crescută de comorbiditate între TOC şi alte tulburări mentale. Astfel TOC a fost înregistrată ca diagnostic unic doar în 14-15,5 % din cazuri, în unele studii

(***Crino şi Andrews 1999, Welkowitz et al 2000***). Asocierea cu una sau mai multe tulburări psihice pare a fi regula pe care clinicianul ar urma să o aibă în vedere. Cele mai frecvente asocieri ale TOC sunt cele cu tulburările dispoziționale şi cele anxioase, aşa cum rezultă din tabelul următor:

Tabelul 10.1. Diagnostice comorbide la pacienții cu TOC primară (n=100) (adap. de Rasmussen şi Eisen, 1990)

Diagnostic	**Curent (%)**	**De-a lungul vieții (%)**
Depresie majoră	31	67
Fobie specifică	7	22
Fobie socială	11	18
Tulb. de comportament alimentar	8	17
Abuz de alcool	8	14
Tulburare de panică	6	12
Sindrom Tourette	5	7

Larga comorbiditate a TOC a fost evidențiată şi de studiul ECA (Epidemiological Catchment Area, ***Robins et al 1984***). Cele mai frecvente tulburări comorbide înregistrate au fost: agorafobia (39%), depresia majoră (32%), distimia (26%), abuzul de substanțe psihoactive(22%), abuzul alcoolic (22%), fobia socială (19%), tulburarea de panică (14%).

Mulți pacienți se prezintă la medic pentru tratamentul unei condiții comorbide mai devreme decât pentru tratamentul TOC. Aceasta este urmarea directă atât a naturii secretive a TOC (pacienții au sentimente de ruşine, jenă în a relata spontan simptomele obsesionale pe care încearcă să le

ascundă chiar şi celor mai apropiate persoane), cât şi faptului că mulți pacienți nu sunt familiarizați cu recunoaşterea tulburării (reamintim faptul menționat în contextul diagnostic că *International Council of OCD* a propus în 1997 cinci întrebări simple pentru depistarea TOC: 1. Vă spălați sau vă curățați mult? 2. Verificați lucrurile de mai multe ori? 3. Există unele gânduri care vă deranjează insistent şi de care ați dori să scăpați şi nu puteți? 4. Vă ia mult timp să terminați activitățile d-voastră zilnice? 5. Sunteți preocupat de ordine şi simetrie?)

Problema comorbidității din TOC deschide perspectiva claselor supraordonate unei entități nosologice şi în această direcție va apare tema spectrului TOC. Dar el se corelează şi cu tema subunităților nosologice, în direcția în care sunt studiate în prezent subtipurile TOC, problema ce a fost comentată în capitolul „Circumscrierea TOC". Prezența comună a condițiilor comorbide poate deschide o cale de divizare a pacienților cu TOC în grupe omogene. Astfel ***Rasmussen şi Eisen*** (1993) au sugerat că tulburările comorbide pot fi grupate în acord cu două trăsături esențiale ale TOC: perturbarea evaluării riscurilor şi sentimentele proeminente de incompletitudine. Pacienții cu TOC care au o rată crescută de comorbiditate cu trăsături anxioase, cu tulburările comportamentului alimentar, cu tulburarea hipocondriacă şi cu tulburarea dismorfică corporală prezintă un deficit de apreciere al riscurilor. Sentimentele puternice de incompletitudine sunt expectate la pacienții cu TOC comorbidă cu sindromul Tourette, cu tricotilomania şi cu alte tulburări ale obiceiurilor şi impulsurilor (***Pigott et al*** 1994).

În 1994 Baer a studiat un lot format din 107 pacienți cu TOC şi a realizat o analiză de cluster a simptomelor obsesionale în relație cu tulburările comorbide. Rezultatele sunt sintetizate în tabelul următor:

Tabelul 10.2. Analiza de „cluster" a simptomatologiei obsesionale şi relaţia cu tulburările comorbide la pacienţii cu TOC (n=107) (adap. de Baer, 1994)

	Obsesii	**Compulsii**	**Comorbidităţi**
Grupul 1 „motor"	simetrie, perfecţionism	ordonare, repetare, numărare	ticuri Complexe
Grupul 2 „intermediar"	dubitaţie, contaminare	verificare, spălare	fobii, panică, anxietate generalizată
Grupul 3 „cognitiv"	teme religioase, sexuale, agresive	absente	personalitate obsesiv-compulsivă

Notă: Actualmente, TOC este considerată o tulburare heterogenă şi multidimensională. Există posibilitatea ca un subiect să aibă mai multe manifestări obsesionale diferite în acelaşi timp. De asemenea, există posibilitatea trecerii prin diferite manifestări obsesiv-compulsive la diferite intervale de timp. În acest fel, un pacient poate, de exemplu, să sufere – simultan – de compulsia de spălare şi de cea de verificare sau să sufere de compulsia de spălare timp de doi ani, ca apoi ea să dispară, lăsând locul compulsiei de verificare. Studii efectuate pe scară largă, cuprinzând mii de pacienţi, au identificat trei, patru sau cinci dimensiuni simptomatologice. În tabelul de mai sus este prezentat un model dimensional cu trei factori simptomatologici principali. Este important de menţionat că TOC prezintă un model simptomatologic multidimensional (Mataix-Cols, 2005), cercetări viitoare urmând să stabilească subtipurile tulburării (care conform studiilor enumerate nu sunt încă bine definite, existând multe superpozabilităţi şi discrepanţe). Cea mai bine conturată dimensiune simptomatologică este – în toate studiile – colecţionarismul (tezaurizarea, depozitarea, acumularea, stocarea, înmagazinarea) cu caracter patologic (Saxena, 2007).

Studiile care examinează comorbiditatea TOC cu alte tulburări psihice pot fi împărțite în două tipuri:

1. cele care cercetează în principiul coexistenței altei tulburări psihice pentru pacienții cu TOC;
2. cele care îşi focalizează atenția asupra incidenței simptomelor obsesionale în cadrul unor entități nosologice diferite.

COMORBIDITATEA TOC CU TULBURĂRILE MENTALE NON-PSIHOTICE ŞI NON-ORGANICE

Comentariul va începe cu analiza comorbidității dintre TOC şi depresie care a fost obiectul celor mai multe studii şi care a condus în mod frecvent la divizarea pacienților cu TOC în funcție de existența sau absența unei asocieri cu depresia. Spre exemplu, Welner *et al.* (1976) au clasificat pacienții cu TOC (n=150) în cinci subgrupe:

- cei cu TOC (20%);
- cei cu TOC primară şi depresie secundară (38%);
- cei cu TOC developată simultan cu depresia (13%);
- cei cu TOC secundară unei depresii primare (11%);
- cei cu TOC asociată cu alte tulburări.

TOC ŞI DEPRESIA

Relația existentă între TOC şi depresie este dezbătută de mult timp şi anumite aspecte asociative între cele două tulburări continuă să suscite

controverse, în parte ca o consecință a elementelor de ordin istoric. De exemplu, Maudsley (1895, citat de Macedo şi Pocinho, 2000) nu făcea nicio distincție între aceste tulburări, preferând să includă simptomele obsesive în cadru bolii depresive (ca o componentă a ei). O analiză a datelor furnizate de studiul *Epidemiologic Catchment Area* (ECA, 1984) arată o coexistență cu tulburarea depresivă majoră la 31,7% dintre pacienții cu TOC (comorbiditate concurentă), iar cu distimia la 26%. Studiul *Cross-National Epidemiological* atestă o comorbiditate de-a lungul întregii vieți între TOC şi depresia majoră care variază de la o țară la alta între 12,4% şi 60,3% (studiu publicat de Weissman *et al.*, 1994). În studiul lui Rasmussen şi Tsuang (1986), cuprinzând 100 de pacienți cu TOC primară, 67% aveau un istoric (pe parcursul întregii vieți) de depresie majoră şi 31% au prezentat o depresie simultană în momentul observației. Studiul condus de Perugi *et al.* (1997) a demonstrat că 34,8% dintre pacienții cu TOC au avut un diagnostic asociat de depresie majoră. Aceşti pacienți care au fost denumiți „unipolar-obsesivi" au fost mai în vârstă, au avut o evoluție cronică, multe spitalizări şi tentative suicidare, o comorbiditate crescută cu tulburarea anxioasă generalizată şi cu abuzul de cafeină; de asemenea, aceşti pacienți sunt mai predispuşi să manifeste obsesii cu conținut agresiv, filozofic, superstițios sau bizar. Aceşti autori afirmă că în cazul pacienților „unipolar-obsesivi", TOC este cea care domină evoluția şi dictează opțiunea terapeutică, prin contrast cu pacienții „bipolar-obsesivi" când se apreciază că tulburarea bipolară trebuie să dețină precedență diagnostică, ea fiind cea care impune considerațiile terapeutice şi evolutive. În Franța, Cottraux (1998) a estimat că 50% până la 80% dintre pacienții diagnosticați cu TOC prezintă un diagnostic adițional de tulburare depresivă.

În raportul dintre obsesionalitate şi depresie un aspect major ce trebuie clarificat este dacă episoadele depresive sunt primare sau secundare în raport cu TOC. Această precizare poate fi făcută pe baza unor diferenţe semnificative: (1) de natură pur etiologică (o tulburare secundară se află într-o relaţie de cauzalitate cu o tulburare primară: comorbiditate patogenică; în acest caz tulburarea secundară reflectă o complicaţie a tulburării primare), (2) de natură pur cronologică (tulburarea primară precede în timp o tulburare secundară) sau (3) atât din punct de vedere etiologic cât şi din perspectivă cronologică.

Cu toate că nu este întotdeauna facil în a face distincţia primar/secundar, la majoritatea pacienţilor depresia survine în mod secundar în raport cu TOC din punct de vedere cronologic cât şi în termeni de cauzalitate. Marea parte a pacienţilor developează simptome depresive ca o consecinţă a disperării şi a demoralizării de a avea o boală dizabilitantă cum e TOC (Bumbea, 2004).

Bellodi (2002) a constatat că multe dintre cazurile de TOC cu evoluţie episodică se validează după un timp ca depresii majore recurente (pentru care obsesiile nu erau decât un „paravan"). Între episoadele depresive, obsesiile pot dispărea complet, pentru ca la episodul următor să apară deseori cu acelaşi conţinut.

Apropierile şi conjuncţiile dintre obsesionalitate şi depresie pot fi comentate din mai multe perspective.

Psihanaliza invocă apropierea nivelului de regresiune.

Göppert (1960) invocă „depersonalizarea de fundal" prezentă în ambele boli. Această apropiere psihopatologică explică frecvenţa asocierii sindromului obsesiv şi a celui depresiv.

Referitor la clasica apropiere dintre depresie şi obsesie, se cere subliniată şi aceea care rezultă din descrierea de către Tellenbach a unei persoane predispuse spre depresie (monopolară), *typus melancholicus*. Aceasta este caracterizata prin preocupare excesivă față de ordine şi muncă (ordine în programul de viață, în relația cu alții, în spațiul din jur, în structurarea existenței). Perturbarea derulării ordonate a vieții – susține Tellenbach – ar condiționa episoadele depressive. *Typus melancholicus* este în mod pregnant similar cu personalitatea anankastă. Singura deosebire ar consta în faptul că *typus melancholicus* ar fi un om capabil de afecțiune sufletească şi de intimanță, legat afectiv puternic de puține persoane. În descrierile actuale, acest tip s-ar plasa între tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă şi tulburarea de personalitate dependentă, oricum în *clusterul* C.

În 1982, Insel punea întrebarea dacă TOC ar putea fi conceptualizată ca o tulburare dispozițională.

O serie de anomalii biologice sunt întâlnite atât la pacienții cu TOC cât şi la cei cu depresie. O treime dintre pacienții cu TOC demonstrează non-supresie la testul de supresie cu dexametazonă. Altă modificare neuroendocrină comună ambelor tulburări este scăderea secreției hormonului de creştere la infuzia de clonidină. Studiile electrofiziologice au arătat similitudini în privința anormalității arhitecturii somnului la pacienții obsesivi şi depresivi: diminuarea latenței somnului REM ca şi a fazei 4 a somnului non-REM. Totuşi, în depresia majoră scăderea latenței somnului REM este cuplată cu o creştere a densității somnului REM, în timp ce în TOC reducerea latenței somnului REM nu este asociată cu o alterare a densității somnului REM.

De asemenea, este dovedit faptul că anumite tipuri de antidepresive sunt cotate ca având eficacitate antiobsesivă. În 1967, Fernandez-Cordoba şi López-Ibor au raportat ameliorarea simptomatologiei obsesiv-compulsive la un pacient depresiv tratat cu clomipramină. Această eficacitate a fost ulterior confirmată de studii riguroase (*Clomipramine Collaborative Study Group*, 1991) şi s-a dovedit independentă de prezența unui sindrom depresiv.

Clomipramina şi inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei ocupă în prezent locul esențial în farmacoterapia TOC.

Toate aceste date nu sunt suficiente pentru a susține includerea TOC în grupul tulburărilor dispoziționale. În stadiul actual al cunoştințelor, depresia în contextul TOC e considerată predominant ca un fenomen secundar (cronologic şi etiologic), fapt bine ilustrat de afirmația lui Lewis (1966, citat de Macedo şi Pocinho, 2000) conform căreia „pacienții obsesivi sunt deprimați pentru că boala lor e deprimantă".

Există destule posibilități de eroare diagnostică atunci când un pacient prezintă simultan TOC şi depresie (Bumbea, 2004). O situație de acest gen este reprezentată de cea în care pacientul menține în secret simptomele obsesiv-compulsive şi relatează doar simptome depresive. O altă posibilitate este „depresia anankastă", adică depresia cu simptome obsesive în prim-plan. Clinicianul trebuie să rețină faptul că ori de câte ori fenomenologia obsesională apare pe un fond de suferință afectivă depresiv-anxioasă se poate afla în fața unui „echivalent obsesiv" al depresiei, adică episodul depresiv este „mascat" de simptome obsesiv-compulsive. Printre pacienții cu tulburare depresivă majoră, Chen şi Dilsaver (1995) au observat că TOC a înregistrat o rată a prevalenței pe viață de 12,2%. Uneori, conținutul gândirii depresive este similar celui întâlnit în TOC (de ex. : temeri legate de viitor), dar cel mai adesea ideația depresivă este focalizată asupra trecutului şi apare

sub forma ruminaţiilor autoacuzatoare. Aceste ruminaţii nu sunt egodistonice şi ele vor fi considerate ca un aspect congruent cu dispoziţia şi nu ca obsesii. Există însă şi pacienţi cu depresie majoră care prezintă veritabile ruminaţii obsesive (Schatzberg *et al.*, 1998). O altă problemă de diagnostic diferenţial o ridică lentoarea obsesională primară care implică executarea fiecărei activităţi într-un ritm extrem de lent. Substratul acestui tip de comportament pare să fie dorinţa de a face lucrurile meticulos şi la un standard înalt. Un astfel de pacient poate părea – la o primă vedere – ca având o depresie cu retardare psihomotorie. Tulburări cognitive uşoare au fost raportate la pacienţii care au prezentat comorbiditatea < TOC-depresie > (Hollander *et al.*, 1998).

În 1997 a fost publicat Ghidul terapeutic al TOC care reuneşte opiniile a 69 de experţi şi cuprinde 10 secţiuni (*The Expert Consensus Guideline Series: Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder*, March *et al.*). Secţiunea a 8-a este dedicată tratamentului TOC complicate cu condiţii psihiatrice comorbide. În privinţa TOC concurente cu depresia tratamentul de primă intenţie este reprezentat de asocierea unui inhibitor al recaptării serotoninei cu terapia cognitiv-comportamentală, iar tratamentele de linia a doua sunt considerate fie asocierea terapiei cognitiv-comportamentale cu inhibitorii de monoaminoxidază, fie asocierea terapiei cognitiv-comportamentale cu un inhibitor al recaptării serotoninei şi cu o benzodiazepină, fie doar terapia cognitiv-comportamentală.

Zitterl *et al.* (2000) au afirmat că pacienţii cu TOC şi depresie comorbidă răspund favorabil la tratamentele standard pentru TOC. Schaller *et al.* (1998) au arătat că – în anumite cazuri – folosirea unui agent farmacologic IRS poate ameliora simptomatologia TOC dar nu şi pe cea a depresiei, după cum şi reversul situaţiei descrise este întâlnit în practică.

Bellodi (2002) consideră că prezența unui sindrom depresiv cu trăsături endogene „nucleare” sugerează adevărata comorbiditate şi că în aceste cazuri cea mai adecvată strategie terapeutică ar fi adăugarea la un IRS a unui antidepresiv cu un profil farmacologic diferit, spre exemplu unul cu mecanism predominant noradrenergic şi /sau litiu.

Koran (1999) recomandă în cazul pacienților cu TOC care developează o depresie non-responsivă la un agent IRS, adăugarea pentru început a desipraminei, a nortriptilinei sau a bupropionului. Dacă sunt necesare trialuri adiționale, evidențele clinice susțin utilizarea – în ordine – a litiului, a pindololului şi a buspironei. În stadiul actual al cunoştințelor, folosirea mirtazapinei sau a venlafaxinei în cazurile de comorbiditate < TOC - depresie > rămâne o alternativă de linia a doua sau a treia.

TOC ŞI TULBURĂRILE ANXIOASE

În tradiția europeană TOC a fost şi este considerată în continuare o entitate nosologică separată. Mulți pacienți cu TOC prezintă simptome anxioase marcate, atât în plan psihic cât şi în plan somatic, şi aproape 60% descriu atacuri de panică (Rasmussen şi Eisen, 1991). Totuşi, aceste simptome nu sunt invariabil asociate cu tulburarea şi prezența lor nu reprezintă un motiv suficient pentru a cataloga TOC drept o tulburare anxioasă. Aceste simptome anxioase sunt considerate ca fiind secundare TOC sau ca parte a ei. Viziunea este, de altfel, reflectată în ICD-10 (WHO, 1992), sistem taxonomic în care TOC apare ca o tulburare de sine stătătoare şi nu ca o tulburare anxioasă. Există câteva diferențe importante între TOC şi tulburările anxioase. Astfel, distribuția pe sexe este diferită, tulburările anxioase fiind mai comune la femei, în timp ce TOC este întâlnită în mod

egal la ambele sexe. Evoluția pe termen lung diferă de asemenea. TOC are tendința de a rămâne ca un diagnostic stabil, ce persistă de-a lungul multor ani, în timp ce tulburările anxioase pot – în diacronie – să-şi piardă identitatea diagnostică şi, astfel, să reprezinte preambulul altor tulburări cu deosebire cea depresivă (Montgomery, 1993). Vârsta la debut este mai mică în cazul TOC decât în situația tulburărilor anxioase. Totodată, în TOC nu există un răspuns la administrarea de agenți farmacologici anxiogeni care – în general – induc/exacerbează simptomele la pacienții cu tulburări anxioase, cum ar fi, de exemplu, lactatul de sodiu, yohimbina, inhalarea de CO_2 sau cafeina.

Diferențele în ceea ce priveşte răspunsul terapeutic sunt evidente. Tulburările anxioase sunt asociate adeseori cu remisiuni spontane, iar răspunsul la administrarea de placebo este net superior comparativ cu TOC. În TOC, răspunsul la placebo apare ca fiind foarte scăzut, de aproximativ 5% (De Veaugh-Geiss *et al.*, 1989). În studii mai recente, au fost înregistrate rate de răspuns la placebo mai ridicate, până la 20%, dar chiar şi aceste cifre sunt semnificativ mai mici decât cele expectate în tulburările anxioase. Responsivitatea selectivă a pacienților cu TOC la medicația cu IRS este un argument suplimentar în privința distincției acestora de pacienții anxioşi.

Tot conform tradiției europene există o strânsă legătură între temerile obsesionale şi fobiile obsesionale. Un individ cu frică de contaminare va developa adesea nu doar ritualuri de spălare ci şi mecanisme de evitare fobică ce pot deveni extreme; mulți pacienți cu TOC având frică de contaminare nu vor părăsi casa pentru a evita contactul cu germenii străzilor. Alte temeri obsesionale vor produce mecanisme similare de evitare fapt ce a acreditat ideea că unele fobii (de microbi, de obiecte ascuțite, de înălțime) sunt parte integrantă a TOC (sau secundare ei). Aceste fobii ce apar ca

subsumate TOC nu vor fi considerate ca o tulburare anxioasă ci ca făcând parte din tabloul clinic al TOC, iar această viziune este înglobată în ICD-10 (WHO, 1992).

Este interesant de spus că există unele similarități de răspuns terapeutic între fobia (anxietatea) socială şi TOC. De exemplu, fobiile sociale spre deosebire de alte tulburări anxioase şi asemănător cu TOC, necesită trialuri terapeutice mai îndelungate pentru a obține ameliorări clinice şi, totodată, răspunsul la placebo este mult mai rar întâlnit.

În concluzie, TOC prezintă caracteristici epidemiologice, fenomenologice şi terapeutice prin care se diferențiază de tulburările anxioase. Ca o consecință, comorbiditatea dintre TOC şi tulburările anxioase va fi considerată în acest comentariu ca una heterotipică şi nu ca una homotipică aşa cum propune clasificarea DSM-IV-TR (APA, 2000).

În psihiatria nord-americană, TOC este considerată drept o tulburare anxioasă. În DSM-II, separarea TOC a fost recunoscută în cadrul conceptului de „nevroză obsesiv-compulsivă", dar o dată cu redactarea DSM-III propunerea ca TOC să fie inclusă printre celelalte tulburări anxioase a fost acceptată şi ea este menținută şi în prezent. Acest fapt se petrece chiar în pofida datelor recente de neurobiologie: în timp ce senzația de teamă implică dereglări la nivelul sistemului amigdalo-hipocampic, senzația de dezgust (aversiune, neplăcere, repulsie) – considerată predominantă în TOC – este mediată de circuitul cortico-striato-talamo-cortical care este implicat direct în patogeneza TOC (Husted *et al*, 2006).

În zilele de 27 şi 28 februarie 2006, la Cape Town, a avut loc o conferință internațională care a reunit 14 experți din domeniul TOC (sub coordonarea lui Zohar, Hollander, Stein şi Westenberg). Ei au considerat că, actualmente, aria problematică a maladiei anankaste se află în faza celei de-a

„doua revoluții": cea în care TOC se cere reclasificată ca o tulburare non-anxioasă, împreună cu tulburările *corelate* (în cadrul unei secțiuni dedicate TSOC), cea în care abordarea categorială să devină complementară celei dimensionale (faptic, nu doar teoretic), cea în care să fie definite subtipurile şi specificanții (nu doar specificantul „cu *insight* redus"). „Prima revoluție" este apreciată ca având loc în urmă cu circa 25 de ani, atunci când percepția cercetătorilor şi a clinicienilor s-a schimbat radical în privința TOC: dintr-o tulburare rară şi refractară la tratament, TOC s-a dovedit o tulburare frecventă şi tratabilă. Apariția agenților farmacologici din clasa IRS, dezvoltarea terapiei cognitiv-comportamentale, posibilitatea augmentării farmacoterapiei cu agenți antipsihotici din generația a doua, progresele înregistrate în sfera geneticii, a domeniului neurobiologiei, toate au condus la o altă viziune asupra TOC. Aceiaşi experți au luat în considerare faptul că este „deschisă fereastra" spre o a „treia revoluție" în câmpul de studiu asupra TOC: cea reprezentată de definirea endofenotipurilor si de precizarea markerilor biologici (*The Cape Town Consensus Group*, 2006).

Pigott *et al.* (1994) au sugerat că 40% dintre pacienții cu TOC întrunesc criteriile pentru un diagnostic adițional de tulburare anxioasă. În studiul lui Rasmussen şi Eisen (1990), conform căruia depresia majoră este cea mai frecventă tulburare comorbidă la pacienții cu TOC, tulburările anxioase survenite simultan (concurent) cu TOC sunt – în ordinea prevalenței – fobia socială (11%), fobia specifică (7%), tulburarea de panică (6%). În ceea ce priveşte tulburările anxioase survenite de-a lungul întregii vieți (*lifetime*) la pacienții cu TOC, ordinea este: fobia specifică (22%), fobia socială (18%), tulburarea de panică (12%). După Welkowitz *et al.* (2000), tulburările anxioase asociate cel mai frecvent cu TOC sunt tulburarea de panică, tulburarea de anxietate socială şi tulburarea de stres post-traumatic. După

Crino şi Andrews (1996), comorbiditatea TOC cu tulburarea de panică, fobia socială sau tulburarea anxioasă generalizată este mai frecventă decât comorbiditatea acestor tulburări anxioase cu TOC. O analiză a datelor furnizate de studiul *Epidemiologic Catchment Area* (ECA, 1984) arată o coexistență a TOC cu agorafobia într-un procent de 39, cu fobia socială într-un procent de 19, iar cu tulburarea de panică într-un procent de 14. Studiul *Cross-National Epidemiological* (1994) a găsit o rată mai înaltă de comorbiditate a TOC cu tulburările anxioase decât cu tulburarea depresivă majoră. La pacienții cu TOC ratele de asociere cu tulburările anxioase au variat de la 24,5% la 69,6%, iar cele de asociere cu depresia majoră au oscilat între 12,4% şi 60,3% ; ratele corespunzătoare pentru subiecții fără TOC sunt de 4,7-14,3% şi, respectiv, de 1,4-12,3%.

Nu este un fapt puțin comun ca la un acelaşi subiect să se regăsească trei sau patru tulburări anxioase care să coexiste cu TOC. Este însă comună situația ca aceste tulburări să nu fie toate diagnosticate (recunoscute).

În continuare vor fi comentate câteva dintre asocierile frecvent întâlnite în practică.

TOC şi tulburarea de panică

Datele din literatură susțin o prevalență a tulburării de panică de la 11% până la 27% în rândul pacienților cu TOC (Pigott *et al.*, 1994).

Studiul lui Goodwin *et al.* (2001) a condus la concluzia că la pacienții cu TOC se observă un debut mai precoce al tulburării de panică în comparație cu pacienții care au prezentat fobie socială sau fobie simplă. Dacă pacienții cu TOC au întrunit şi criteriile pentru anxietatea de separare a copilăriei atunci debutul tulburării de panică a fost şi mai timpuriu.

Studiul lui Lensi *et al.* (1996) care a cuprins 263 de pacienți cu TOC şi s-a extins pe o perioadă de 5 ani a relevat o rată mai înaltă de asociere a tulburării de panică după debutul TOC la femei comparativ cu bărbații.

Chen şi Dilsaver (1995) au arătat o prevalență crescută a asocierii dintre TOC şi tulburarea de panică în rândul subiecților cu tulburare afectivă bipolară.

Aşa cum s-a arătat deja, aproape 60% dintre pacienții cu TOC descriu atacuri de panică (Rasmussen şi Eisen, 1991). Aceste atacuri de panică sunt considerate ca fiind secundare TOC sau ca parte integrantă a ei. De exemplu, întreruperea unui ritual compulsiv sau imposibilitatea efectuării sale ca urmare a unui factor extern imprevizibil poate declanşa un atac de panică. Pentru a putea formula un diagnostic dual „TOC – tulburare de panică" este esențial ca atacurile de panică (sau o parte dintre ele) să survină în mod neaşteptat şi recurent (fără vreo legătură cu obsesiile şi/sau compulsiile). Bineînțeles că trebuie întrunite şi celelalte criterii diagnostice DSM sau ICD.

Înainte de a decide planul terapeutic, clinicianul trebuie să elimine posibilitatea ca atacurile de panică să fie consecința efectelor fiziologice directe ale unei substanțe sau ale unei condiții medicale generale (Ballenger, 1997). Evaluarea nu trebuie să se axeze exclusiv asupra numărului/frecvenței atacurilor de panică, ci, de asemenea, este necesar să se aprecieze comportamentul de evitare şi gradul funcționării sociale, profesionale şi familiale. În acest sens, *Sheehan Disability Scale* este un instrument util.

Koran (1999) face următoarele recomandări farmacoterapeutice în cazul pacienților cu TOC la care se asociază tulburarea de panică: se inițiază un trial terapeutic cu un agent ISRS; dacă rezultatele nu sunt cele dorite se apelează la strategii de augmentare care presupun adăugarea unei

benzodiazepine (clonazepam, lorazepam, alprazolam) sau a unui antidepresiv triciclic (imipramină sau clomipramină); dacă nu există responsivitate terapeutică se va alege un alt ISRS pentru ambele tulburări. Venlafaxina s-a dovedit eficace, în unele studii, atât în TOC (Yaryura-Tobias şi Neziroglu, 1996; Zajecka *et al.*, 1990; Ananth *et al.*, 1995; Grossman şi Hollander, 1996) cât şi în tulburarea de panică (Papp *et al.*, 1998). De asemenea, inositolul a adus beneficii terapeutice în ambele tulburări (Fux *et al.*, 1996; Benjamin *et al.*, 1995). Dintre anticonvulsivante, valproatul de sodiu şi gabapentinul s-au dovedit a avea eficacitate antiobsesională şi antipanică (Corá-Locatelli *et al.*, 1998a; Koran, 1999; Greenberg *et al.*, 2001). Recomandările experţilor ce au întocmit Ghidul terapeutic al TOC (March *et al.*, 1997) sunt identice cu cele din cazul comorbidităţii < TOC-tulburare de anxietate socială >.

TOC şi anxietatea socială (fobia socială)

În pofida unei literaturi din ce în ce mai importante şi convingătoare prin soliditatea rezultatelor, anxietatea socială rămâne diagnosticul cel mai ignorat de psihiatri, fapt pentru care Liebowitz, Gorman, Fyer şi Klein (1985) au numit-o „tulburarea neglijată”. DSM-IV-TR (APA, 2000) recomandă luarea în considerare a unui diagnostic adiţional de tulburare evitantă de personalitate de fiecare dată când se consideră că fobia socială este de tip generalizat (adică atunci când frica include majoritatea situaţiilor sociale). Convenţiile diagnostice curente definesc fobia socială mai mult în termeni de anxietate fobică, iar tulburarea evitantă de personalitate este definită predominant în termeni de disfuncţie socială.

În 1992, Carrasco *et al*. au publicat rezultatele unui studiu ce a vizat deznodământul TOC comorbide cu fobia socială în cazul a 12 pacienți care au fost tratați cu IRS sau cu IMAO. Ei au plecat de la premiza că la pacienții cu TOC ce prezintă un diagnostic adițional de tulburare evitantă de personalitate răspunsul terapeutic este modest. Doar 3 din 11 pacienți tratați cu IRS au avut o substanțială ameliorare a simptomatologiei obsesiv-compulsive. Dintre ei doar 1 din 9 pacienți cu subtipul generalizat de fobie socială şi ambii pacienți cu subtipul non-generalizat au răspuns favorabil la IRS. Un număr de 4 din 5 pacienți cu fobie socială generalizată comorbidă care au primit fenelzină au raportat o marcată îmbunătățire a simptomatologiei obsesionale. Concluzia a fost că fobia socială generalizată comorbidă este asociată cu un răspuns terapeutic nesatisfăcător la administrarea de IRS la pacienții cu TOC. Deficiențe ale abilităților sociale, precum şi mecanisme biologice distincte ar putea fi implicate. Agenții IMAO pot reprezenta o alternativă terapeutică eficientă în aceste cazuri refractare. Sunt necesare studii suplimentare pentru a defini implicațiile asocierii (frecvente) dintre TOC şi anxietatea socială.

Având în vedere dezavantajele serioase ale fenelzinei (restricțiile în dietă, efectele secundare, imposibilitatea asocierilor medicamentoase) agenții IMAO reversibili şi selectivi (moclobemida şi brofaromina) pot reprezenta variante terapeutice de luat în considerare.

Koran (1999) consideră că în cazul pacienților cu TOC comorbidă cu fobia socială, prima opțiune terapeutică este reprezentată de un agent IRS. Medicația adjuvantă ar fi clonazepam sau buspironă. Anticonvulsivantele sunt considerate ca având un potențial de augmentare a efectelor IRS la pacienții refractari. Din această categorie se detaşează gabapentinul (Corá-Locatelli *et al.*, 1998).

Aşa cum s-a menţionat deja, pacienţii cu TOC şi tulburare de anxietate socială necesită trialuri terapeutice de durată mai lungă în comparaţie cu pacienţii depresivi sau cu alte tulburări anxioase; este indicat ca aceşti pacienţi să fie trataţi până la 12 săptămâni înainte de a decide că agentul IRS ales nu s-a dovedit eficient.

Heimberg (1993) a arătat că o abordare psihoterapeutică de tip cognitiv-comportamental poate fi utilă pentru mulţi pacienţi cu anxietate socială. Koran (1999) apreciază că atunci când fobia socială complică o TOC sau o TSOC (tulburare a spectrului obsesiv-compulsiv) cea mai bună soluţie terapeutică este reprezentată de combinarea medicaţiei cu terapia cognitiv-comportamentală. Aceasta este şi recomandarea celor 69 de experţi care au redactat Ghidul terapeutic al TOC (March *et al.*, 1997). Ei au sugerat ca opţiune terapeutică de linia I fie asocierea terapiei cognitiv-comportamentale cu un agent farmacologic ISRS, fie doar terapie cognitiv-comportamentală. Linia a II-a a tratamentului ar cuprinde trei variante: terapie cognitiv-comportamentală + clomipramină, terapie cognitiv-comportamentală + IRS + benzodiazepină sau terapie cognitiv-comportamentală + IMAO + benzodiazepină.

TOC şi fobiile specifice

Unii psihiatri clinicieni au vorbit mult timp despre o „nevroză obsesivo-fobică". În cadrul „psihasteniei" (Janet, 1903) simptomatologia fobică şi obsesivă erau descrise împreună (alături de simptome anxioase, depresive şi de depersonalizare), fapt ce a condus la categoria clinică de „nevroză obsesivo-fobică" ce s-a menţinut mult timp în unele şcoli psihiatrice (cum ar fi cea franceză sau rusă). Nevroza fobică a fost descrisă

ca entitate clinică separată de către Freud (1895) ca „histerie de angoasă”, distinctă de nevroza obsesională. În cadrul psihiatriei germane, von Gebsattel (1954), a făcut distincția psihopatologică netă între fobiile propriu-zise care sunt situaționale şi obsesiile fobice care sunt ideice, nesituaționale, în mare măsură indiferente față de preajmă. Pe primele, von Gebsattel le numea „fobii psihastenice” (specifice nevrozei fobice), pe celelalte, „fobii anankaste” (subsumate nevrozei obsesionale). Astfel de „fobii anankaste” sunt fobiile de microbi – murdărie ce conduc la ritualul spălărilor repetate ale mâinilor, fobiile de obiecte ascuțite corelate impulsiunilor de a le folosi împotriva altora, fobiile de înălțime asociate impulsiunilor de a se arunca în gol. Se pot întâlni fobii de impuls (Michaux, 1968) profesionale, ca de exemplu în cazul frizerilor sau al medicilor care se tem să acționeze din cauza impulsului de a face ceva nedorit clienților sau pacienților (de a-i strangula, răni, otrăvi). Față de această fobie de impuls (de act) pacientul poate reacționa uneori printr-un fel de „contrafobie”, împingând impulsiunea până în pragul actului. De exemplu, o pacientă cu impulsiunea de a-şi strangula copilul se apropie crispată cu mâinile de gâtul său, până când, epuizată şi transpirată, se relaxează. Fobia de impuls generează scrupule morale şi poate duce la acte compulsive de verificare, de asigurare/reasigurare.

În esență, obsesivul se consumă luptându-se cu sine, neglijând lumea înconjurătoare în care ar trebui să acționeze. Fobicul, în schimb, se poziționează crispat „în fața” lumii exterioare care are pentru el multiple zone resimțite ca potențial periculoase. Între aceste extreme, cazurile menționate de TOC intricată cu fobia reprezintă aspecte speciale care aduc în discuție tocmai delimitarea dintre interiorul subiectivității conştiinței şi exteriorul lumii percepute (Lăzărescu, 2002).

Aşa cum s-a mai precizat, pacienţii cu TOC exprimă mai frecvent dezgust sau disconfort când sunt confruntaţi cu obiectul temerilor lor, pe când pacienţii cu fobie specifică sunt dominaţi de anxietate când întâlnesc obiectul „fobogen" (Stein *et al.*, 2001; Husted *et al*., 2006).

TOC şi tulburarea anxioasă generalizată (TAG)

În studiul lui Abramowitz şi Foa (1998), 381 de pacienţi cu TOC au fost împărţiţi în două grupuri pe baza interviului SCID (*Structured Clinical Interview for DSM-IV*): în primul grup s-au regăsit pacienţii cu diagnosticul de TOC, în timp ce al doilea grup a fost alcătuit din pacienţii care au întrunit simultan criteriile de diagnostic pentru TOC şi TAG. Grupurile au fost comparate atât din perspectiva severităţii simptomelor obsesiv-compulsive cât şi din cea a frecvenţei înregistrate de îngrijorările excesive legate de circumstanţele, evenimentele sau problemele cotidiene reale. Rata de comorbiditate a fost de 20%. S-a constatat că prezenţa TAG nu a agravat *per se* simptomatologia TOC, dar a fost asociată cu o augmentare a sentimentului de responsabilitate patologică şi a gradului de indecizie. Îngrijorările excesive au fost semnificativ mai frecvente la pacienţii cu TOC şi TAG comorbidă.

Aşa cum s-a menţionat deja, o comorbiditate crescută a TOC cu TAG se întâlneşte printre pacienţii „unipolar-obsesivi", adică pacienţii cu TOC primară la care se asociază o depresie majoră (Perugi *et al.*, 1997b).

Uneori este dificil de făcut diagnosticul diferenţial dintre TOC şi TAG. În DSM-IV-TR (APA, 2000) se precizează că adulţii cu TAG sunt preocupaţi excesiv de circumstanţele de viaţă rutiniere, cotidiene, cum ar fi responsabilităţile posibile ale serviciului, finanţele, starea de sănătate a

membrilor familiei. Din contră, conținutul obsesiilor nu implică în mod tipic probleme de viață reale, iar obsesiile sunt resimțite ca inadecvate de către individ. Ladouceur şi Dugas (2002) insistă asupra faptului că subiecții cu TAG susțin un monolog interior atunci când sunt îngrijorați şi sunt mai puțin predispuşi să se angajeze în imaginar, spre deosebire de pacienții cu TOC ale căror obsesii sunt adesea imagini sau *flash*-uri aflate în dezacord cu sistemul de valori al subiectului.

TOC şi TAG pot prezenta trăsături comune ca o consecință a hiperactivității circuitului cortex frontal – ganglioni bazali în ambele condiții şi este posibil ca antidepresivele să conducă la o scădere a acestei activități în ambele tulburări (Nutt şi Bailey, 2002). Totuşi, multe studii au demonstrat că în TOC circuitul la nivelul căruia se înregistrează o hiperactivitate este format din cortexul orbito-frontal şi ganglionii bazali (Malizia, 1999), în timp ce în TAG hiperactivitatea este înregistrată predominant în partea rostrală a cortexului frontal, fapt care explică diferențele simptomatologice principale dintre cele două tulburări.

Studiile de provocare farmacologică efectuate cu agonişti serotoninergici, cum ar fi m-chlorophenylpiperazina (m-CPP) atestă o agravare a simptomatologiei obsesiv-compulsive la subiecții cu TOC. Administrarea de m-CPP la pacienții cu TAG a condus la o creştere a anxietății (semnificativ mai mult decât la grupul de control) (Germine *et al.*, 1992). Aceste date sugerează rolul serotoninei atât în TOC cât şi în TAG (Nutt şi Bailey, 2002).

În privința tratamentului farmacologic experiența clinică a demonstrat că toți agenții ISRS precum şi IRNS sunt eficace în tulburările anxioase. Dacă este binecunoscut faptul că inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) reprezintă prima opțiune în tratamentul farmacologic al TOC,

eficacitatea venlafaxinei în TOC a fost dovedită în unele studii (Yaryura-Tobias şi Neziroglu, 1996; Zajecka *et al.*, 1990; Ananth *et al.*, 1995; Grossman şi Hollander, 1996). Dintre benzodiazepine, clonazepamul şi-a dovedit utilitatea atât în TAG cât şi în TOC (Koran, 1999). Buspirona este considerată ca având o eficacitate similară cu a benzodiazepinelor în tratamentul TAG (Stein şi Hollander, 2002) (eventuala asociere putând fi justificată prin mecanismele diferite de acțiune). Ea nu induce suprasedare, nu afectează reacțiile psihomotorii şi are un potențial de dependență foarte redus. În TOC buspirona poate fi asociată cu ISRS în cadrul strategiilor terapeutice augmentative (Koran, 1999). Din punctul de vedere al abordării psihoterapeutice, tehnicile cognitiv-comportamentale sunt considerate cele mai eficiente atât în TAG cât şi în TOC (Stein şi Hollander, 2002).

TOC şi tulburarea de stres post-traumatic (TSPT)

Conform anchetelor epidemiologice raportate de către De Silva şi Marks (1999), riscul unui subiect de a prezenta o TOC asociată unei TSPT nu este scăzut. Evenimente psihotraumatice de natură diferită (grav accident rutier, violență fizică, viol, catastrofă aeriană, accident industrial, etc) pot sta la originea unei TSPT şi a unei TOC. Există aşadar o categorie de subiecți a căror TOC este declanşată post-traumatic (De Silva şi Marks, 1999). În aceste cazuri natura experienței traumatice poate furniza principalele teme obsesive (de ex.: o violență sexuală poate antrena ideea obsesivă de a fi fost contaminat şi ritualuri de spălare), după cum poate să nu existe nicio legătură (de ex.: accident feroviar grav urmat de ritualuri de verificare). Nu sunt aduse până în prezent dovezi asupra faptului că remisiunea TSPT ar antrena remisiunea TOC.

În funcție de importanța clinică a fenomenologiei, terapeutul poate începe prin a aborda inițial TSPT, prin a se centra asupra TOC sau prin a trata concomitent cele două tulburări. Gershuny *et al.* (2002) au concluzionat că tratamentul TOC (psihologic şi/sau farmacologic) este influențat negativ de prezența unei TSPT comorbide.

TOC ŞI TULBURĂRILE INDUSE DE CONSUMUL SUBSTANȚELOR PSIHOACTIVE

TOC pare a fi asociată cu o uşoară creştere a riscului pentru abuzul şi dependența de alcool. Ratele TOC observate printre pacienții alcoolici aflați în programe terapeutice depăşesc ratele întâlnite în populația generală (Schuckit şi Hesselbrock, 1994), dar nu în măsura indicată de studiul ECA (*Epidemiologic Catchment Area*) care a atribuit un procent de 24 pentru abuzul sau dependența de alcool la pacienții cu TOC (1984). În studiul lui Rasmussen şi Eisen (1990) rata de prevalență de-a lungul vieții pentru abuzul/dependența de alcool la pacienții cu TOC a fost de 14%, cifră apropiată de cea consemnată în cadrul populației generale. Kushner *et al.* (1990) au raportat că 3-12% dintre pacienții alcoolici aflați în tratament au avut un diagnostic asociat de TOC.

Conform datelor furnizate de studiul ECA, riscul de dezvoltare a TOC a fost estimat ca fiind de 5,6 ori mai mare pentru subiecții care consumă deopotrivă cocaină şi marijuana decât în cazul persoanelor care nu consumă substanțe ilicite (Crum şi Anthony, 1993). Marijuana dublează riscul de developare a unei TOC. Milby *et al.* (1996) au raportat că 2,9% dintre indivizii aflați în tratament de întreținere cu metadonă întrunesc criteriile de diagnostic pentru TOC.

Diagnosticarea TOC la subiecții care consumă abuziv substanțe psihoactive este mai puțin problematică decât diagnosticarea tulburărilor anxioase întrucât abuzul sau sevrajul, pe de o parte şi TOC, pe de altă parte, au puține trăsături comune, iar simptomatologia obsesională este distinctivă. Uneori, se pot nota însă simptome obsesiv-compulsive tranzitorii în cursul intoxicațiilor cu LSD sau psilocibină (Leonard şi Rapoport, 1987). Mecanismele prin care abuzul de substanțe psihoactive pot produce simptome obsesionale rămân neclare.

Nu există deocamdată trialuri controlate în privința tratamentului TOC comorbide cu abuzul de substanțe. Clomipramina şi ISRS sunt eficace în tratamentul TOC. Există un interes în utilizarea clomipraminei la pacienții care abuzează de substanțe psihoactive. Clomipramina, ca şi celelalte antidepresive triciclice, poate să scadă pragul convulsivant. Este un element de care trebuie ținut cont în mod particular în sindroamele de sevraj alcoolic sau benzodiazepinic. Interacțiunile toxice cu alcoolul, cu stimulantele sau cu depresantele SNC, pot apărea, de asemenea, o dată cu utilizarea clomipraminei. Din aceste motive, ISRS sunt recomandați ca medicație de primă linie în tratamentul pacienților cu TOC asociată unei tulburări induse de substanțele psihoactive. Din nou, efectul sinergic al farmacoterapiei cu psihoterapia este expectat.

TOC ŞI TULBURĂRILE DE PERSONALITATE (TP)

Începând din anii ´80 ai secolului trecut, numeroase studii au explorat relația dintre TOC şi tulburările de personalitate (TP). Există o variabilitate semnificativă în ceea ce priveşte rezultatele raportate şi publicate în literatura de specialitate. Această variabilitate pare a fi urmarea

metodologiilor diferite de culegere a datelor (direct de către clinician sau prin intermediul unui instrument standardizat de evaluare), apoi ca o consecință a evoluției criteriilor diagnostice, cu modificări între DSM-III şi DSM-IV (în particular pentru tulburarea de personalitate obsesiv-compulsivă). În ultimul deceniu, procentul de comorbiditate dintre TOC şi TP a variat între 33 şi 83 în funcție de studiu. Majoritatea investigatorilor sunt de acord că peste 50% dintre pacienții cu TOC întrunesc criteriile de diagnostic pentru una sau mai multe tulburări de personalitate.

Într-un studiu realizat în 1986 asupra unui lot format din 44 de pacienți cu TOC, Rasmussen şi Tsuang au observat că 66% dintre ei prezentau criteriile DSM-III (APA, 1980) pentru un diagnostic de TP pe Axa a II-a: 55% dintre cazuri au întrunit criteriile de diagnostic pentru TP obsesiv-compulsivă, 9% pentru TP histrionică, 7% pentru TP schizoidă, 5% pentru TP dependentă. În studiul efectuat de Joffe *et al.* (1988), 83% dintre pacienții cu TOC au prezentat concomitent un diagnostic de TP, după cum urmează: evitantă (44%), pasiv-agresivă (44%), dependentă (35%), schizotipală (17%), obsesiv-compulsivă (4%). Steketee (1988) a comunicat următoarele TP comorbide cu TOC: schizotipală (35%), dependentă (39%), histrionică (31%), evitantă (27%) şi – identic cu studiul amintit anterior – 4% TP obsesiv-compulsivă. În studiul lui Black *et al.* (1988) care a vizat un lot ce a inclus 21 de pacienți cu TOC, 52% dintre ei au întrunit criteriile de diagnostic pentru o TP în comparație cu 7% dintre pacienții unui lot de control. TP dependentă, borderline şi histrionică au fost întâlnite la 24% dintre cazuri (fiecare dintre ele), TP schizotipală s-a regăsit într-un procent de 14, în timp ce niciun pacient cu TOC nu a prezentat criteriile diagnostice ale TP obsesiv-compulsive. În studiul realizat de Mavissakalian *et al.* (1990a), pe un eşantion alcătuit din 43 de pacienți cu TOC, 53% au prezentat

un diagnostic adițional pentru cel puțin o TP: evitantă (30%), histrionică (26%), dependentă (19%), schizotipală (16%), în timp ce TP obsesiv-compulsivă a fost întâlnită într-un procent de 2.

În toate aceste studii la care s-a făcut referire au fost folosite instrumente de auto-evaluare. Baer *et al.* (1990) au realizat un studiu utilizând un interviu semistructurat (*Structured Interview for DSM-III Personality Disorders*) asupra unui eşantion mai mare decât cele din studiile anterioare (n=96). Rezultatele au fost următoarele: 52% dintre pacienții cu TOC au prezentat criteriile diagnostice pentru o TP conform DSM-III; în ordinea frecvenței: dependentă (12%), histrionică (9%), obsesiv-compulsivă (6%), apoi schizotipală, paranoidă şi evitantă (fiecare cu 5%). Horesh *et al.* (1993) au evaluat 45 de pacienți cu TOC folosind *Structured Clinical Interview for the Diagnosis of Axis II Disorders*. S-a observat că 75% dintre pacienți au prezentat cel puțin o TP. În acest studiu, TP obsesiv-compulsivă a fost întâlnită la 17% dintre pacienți, TP histrionică la 15%, TP paranoidă la 14%, iar TP schizotipală la 12% dintre cazuri. Pacienții cu simptome mixte au prezentat TP în special aparținând *cluster*-ului A (paranoidă şi schizotipală), în timp ce „verificatorii" nu au prezentat un diagnostic adițional pe Axa a II-a. În studiul comorbidității dintre TOC şi TP, Bejerot *et al.* (1998) au relatat că 75% dintre pacienții cu TOC întrunesc criteriile DSM-III-R pentru un diagnostic de TP şi că TP obsesiv-compulsivă este prezentă într-un procent de 36. Într-un studiu similar efectuat în Brazilia de Torres şi Del Porto (1995) s-a înregistrat o rată de 70% a TP printre pacienții cu TOC. Ordinea frecvenței a fost: evitantă (52,5%), dependentă (40%), histrionică (20%), paranoidă (20%), obsesiv-compulsivă (17,5%), narcisistă (7,5%), schizotipală (5%), pasiv-agresivă (5%) şi „*self-defeating*" (5%). În studiul egiptean condus de Okasha (1996) cea mai frecventă TP în rândul

pacienţilor cu TOC a fost cea „fără altă specificaţie” (FAS), urmată de tipurile borderline, obsesiv-compulsivă, evitantă şi histrionică. După Summerfeldt *et al.* (1998) ordinea frecvenţei TP în rândul pacienţilor cu TOC este: evitantă (30%), dependentă (10-20%), histrionică (5-25%), schizotipală (15%). TP obsesiv-compulsivă prezintă cea mai mare variabilitate a prevalenţei, media raportată fiind de 6%. Asocierile mai rare sunt cele dintre TOC şi TP narcisistă, antisocială şi schizoidă.

Tabelul următor relevează rezultatele unor studii statistice efectuate de Baer *et al.* (n=55; 1992), respectiv Black *et al.* (n=32; 1993a).

Tabelul 10.3. Asocierea TOC cu personalităţile patologice

Tulburarea de personalitate	**Baer *et al.* (1992)**	**Black *et al.* (1993)**
Evitantă	25%	22%
Dependentă	24%	50%
Obsesiv-compulsivă	16%	28%
Pasiv-agresivă	16%	47%
Schizotipală	9%	19%
Borderline	9%	19%
Histrionică	7%	9%
Paranoiacă	7%	15%
Schizoidă	2%	0%
Narcisistă	0%	6%
Antisocială	0%	0%

TPOC nu este un factor necesar, nici suficient pentru dezvoltarea TOC (Pollack, 1987). Unii autori au afirmat posibilitatea apariției unor TP, cum ar fi TPOC, ca o consecință a TOC, ipoteza fiind că TPOC s-ar putea develop a ca un răspuns adaptativ la o TOC cu debut precoce şi evoluție continuă (Swedo *et al.*, 1989b; Hollander, 1993).

Două studii au evaluat influența TPOC subiacente asupra deznodământului TOC la pacienții tratați cu inhibitori ai recaptării serotoninei. În primul studiu s-a folosit clomipramina (Baer *et al.*, 1992). Din cei 55 de pacienți cu TOC, 10 au întrunit criteriile de diagnostic pentru TPOC. La acest subgrup nu s-a observat nicio corelație semnificativă cu deznodământul. Prin contrast, TP schizotipală, evitantă, borderline şi paranoidă au fost corelate negativ cu deznodământul TOC. Al doilea studiu (Baer şi Jenike, 1998) a privit 67 de pacienți cu TOC care au fost tratați cu fluoxetină. Doar 3 pacienți au prezentat un diagnostic adițional de TPOC. Din nou, acest subgrup nu a fost semnificativ corelat cu răspunsul terapeutic şi cu evoluția TOC. Surprinzător, în acest studiu, prezența TP evitante a fost asociată cu o mai mare ameliorare a scorului pe scala Yale-Brown (Y-BOCS).

În rezumat, prezența concomitentă a TPOC nu reprezintă un predictor al răspunsului terapeutic la IRS în cazul pacienților cu TOC. Prin contrast, tulburările de personalitate borderline şi schizotipală pot avea un impact negativ asupra deznodământului TOC (Hermesh *et al.*, 1987; Baer şi Jenike, 1998). Într-o mai mică măsură TP evitantă poate avea un impact negativ asupra evoluției TOC (Baer *et al.*, 1992). Hermesh *et al.* (1987) au arătat că cei 8 pacienți cu TOC având o TP borderline (pe care i-au studiat) nu au răspuns nici la terapia comportamentală, nici la clomipramină. Aceşti subiecți au tendința de a abandona terapia. Bouvard (2003) analizând TOC

rezistentă la tratament susține că este preferabil să se înceapă tratamentul prin abordarea trăsăturilor patologice ale personalității borderline şi abia ulterior să se treacă la tratamentul TOC. Freeston şi Ladouceur (1997) afirmă că expunerea cu prevenția răspunsului trebuie utilizată cu prudență la aceşti pacienți, ea fiind contraindicată la pacienții cu TOC ce prezintă o TP antisocială şi obsesii cu conținut agresiv.

TP schizotipală comorbidă cu TOC a fost şi este intens studiată. Mulți dintre pacienții ce prezintă această asociere sunt clasați în categoria TOC cu critică deficitară (*poor insight*). Jenike *et al.* (1986) au examinat retrospectiv 43 de pacienți refractari la tratament, observând că 33% dintre ei întruneau criteriile de diagnostic pentru TP schizotipală după DSM-III. O singură persoană din cele 14 cu personalitate patologică schizotipală a prezentat o ameliorare a simptomatologiei. Suplimentar, numărul de trăsături caracteriale schizotipale a fost negativ corelat cu răspunsul terapeutic (indiferent de tipul de tratament). Din cei 29 de pacienți care nu aveau asociat un diagnostic de TP schizotipală, 90% şi-au îmbunătățit starea clinică cel puțin moderat în urma tratamentului antiobsesional.

Lee *et al.* (2006) au studiat patru grupe de subiecți:

- un grup cu TOC şi TP schizotipală (n=20)
- un grup cu TOC fără TP schizotipală (n=47)
- un grup cu schizofrenie (n=59)
- un grup de control (n=83)

Aceste patru grupe au fost evaluate neuroimagistic (RMN) în privința substanței cenuşii, a substanței albe şi a LCR. Autorii au constatat o scădere semnificativă a volumului substanței cenuşii la pacienții cu TOC şi TP schizotipală ($p=0,048$), precum şi la pacienții cu schizofrenie ($p<0,001$) comparativ cu subiecții de control. Pacienții cu TOC fără TP schizotipală nu

au prezentat o scădere semnificativă a volumului substanței cenuşii comparativ cu grupul de control (p=0,504). Aceşti cercetători consideră că se poate discuta despre un subtip „schizotipal” al TOC. Bumbea (2007), Poyurovsky (2007) şi alți autori susțin că este plauzibil ca TOC cu *insight* redus şi asociată unei tulburări schizotipale de personalitate să reprezinte un subgrup caracterizat prin trăsături clinice distincte, răspuns terapeutic modest, prognostic rezervat, precum şi printr-un raport psihopatologic cu „spectrul schizofreniei”. Cercetări suplimentare se impun pentru validarea „TOC schizotipale”.

În privința TP schizotipale asociate TOC există un consens în strategia terapeutică. Majoritatea autorilor apreciază că aceşti pacienți nu răspund favorabil la monoterapia cu IRS, dar prezintă o ameliorare a tabloului psihopatologic la adăugarea de haloperidol sau pimozid. Divergențele apar atunci când se discută despre oportunitatea folosirii agenților antipsihotici din noua generație. Baker *et al.* (1997) au raportat o înrăutățire a simptomatologiei obsesiv-compulsive în urma administrării de risperidonă sau clozapină. McDougle *et al.* (2000) au înregistrat succese terapeutice cu risperidonă asociată unui IRS la aceşti pacienți. Ghaemi *et al.* (1995) nu au observat o agravare a fenomenologiei obsesionale o dată cu administrarea clozapinei. Aceleaşi controverse au apărut şi în urma administrării olanzapinei, quetiapinei şi ziprasidonei. În combinația dintre un agent antipsihotic şi un agent IRS trebuie ținut cont de interacțiunile farmacocinetice şi farmacodinamice. IRS pot creşte nivelele plasmatice ale antipsihoticelor. O asemenea creştere poate fi uneori benefică, fapt ce conduce la o ameliorare a trăsăturilor patologice de tip schizotipal, dar – pe de altă parte – poate induce simptome extrapiramidale severe (Bumbea,

2006b). În consecință, este indicată o titrare lentă pentru a evita evenimente adverse ce ar putea scădea complianța la tratament .

AuBuchon şi Malatesta (1994) au arătat (studiind 41 de pacienți cu TOC din care 36 aveau o TP) că pacienții cu TOC prezentând o TP au un grad mai mare de psihopatologie, mai puține capacități de adaptare în viața cotidiană şi un grad crescut de rezistență la tratament.

Studiul realizat de Fals-Stewart şi Lucente (1993) pe un lot de 137 de subiecți cu TOC care au fost tratați psihologic prin metoda comportamentală clasică a pus în evidență patru categorii de subiecți. Prima grupă cuprinde subiecți având puține trăsături caracteropatice primare, această grupă obținând rezultate terapeutice favorabile care s-au menținut în timp. A doua grupă este alcătuită din pacienți având trăsături patologice de personalitate de tip dependent şi obsesiv-compulsiv. Aceşti pacienți au obținut rezultate terapeutice similare celor constatate la primul grup şi – de asemenea – şi-au conservat beneficiile. A treia grupă cuprinde subiecți având trăsături patologice histrionice şi borderline care s-au angajat în cadrul programului terapeutic, s-au ameliorat, dar rezultatele favorabile nu s-au menținut, recăderea survenind în următoarele 6 luni. A patra categorie este compusă din pacienți prezentând trăsături patologice de personalitate schizotipală, evitantă şi schizoidă; aceşti pacienți au tendința de a refuza expunerea cu prevenirea răspunsului şi au înregistrat progrese minime.

Aşadar, prezența unei TP comorbide unei TOC furnizează o informație prognostică cel puțin în privința răspunsului terapeutic. Anumite trăsături patologice de personalitate reprezintă un factor de rezistență la tratament. Datele din literatură sugerează că pacienții cu TOC prezentând concomitent o TP necesită inițial o abordare terapeutică a TP şi – ulterior – focalizarea asupra simptomatologiei obsesionale (Bouvard, 2003).

Aşa cum s-a arătat anterior, există anumite evidenţe care sugerează posibilitatea ca unele TP să fie secundare unei TOC. Swedo *et al.* (1989) au emis ipoteza că unii copii pot dezvolta trăsături obsesionale de personalitate ca mecanism adaptativ în urma unei evoluţii îndelungate a TOC, în timp ce Baer şi Jenike (1990) au observat că TP mixtă se poate dezvolta în timp la pacienţi cu TOC primară. În astfel de cazuri, tratamentul cu succes al TOC poate conduce la dispariţia acestor trăsături patologice de personalitate. Sunt de amintit, din această perspectivă, două studii: cel al lui Ricciardi *et al.* (1992), în care TP obsesiv-compulsivă – stabilită printr-un interviu clinic structurat – nu s-a mai înregistrat la 5 din 6 pacienţi a căror TOC a fost tratată cu succes şi cel al lui Mavissakalian *et al.* (1990b), în care TP evitantă şi TP histrionică nu au mai putut fi diagnosticate în urma tratamentului TOC la 5 din 8 cazuri, respectiv la 2 din 7 cazuri.

TOC ŞI CICLOTIMIA

Ani de-a rândul cercetarea clinică şi-a focalizat atenţia asupra comorbidităţii dintre TOC şi depresie. Totuşi, în practică, nu arareori sunt întâlniţi pacienţi cu TOC severă şi rezistentă la tratament care au asociată o tulburare aparţinând spectrului bipolar. Aceasta este însă subdiagnosticată dat fiind faptul că cei mai mulţi psihiatri nu sunt încă familiarizaţi cu ceea ce unii autori au denumit „TOC ciclotimică” sau „TOC bipolară”.

Hantouche *et al.* (2003) au condus un studiu ce a inclus 628 de pacienţi diagnosticaţi cu TOC (453 dintre ei fiind membri ai Asociaţiei franceze a pacienţilor cu TOC – „AFTOC”). Pe baza chestionarului de auto-evaluare a temperamentului ciclotimic, 53% dintre pacienţi au fost clasificaţi ca ciclotimici (scor ≥ 10 pe *Self-Rated Questionnaire for Cyclothymic*

Temperament). Prin contrast cu pacienții non-ciclotimici, pacienții cu „TOC ciclotimică" au fost caracterizați ca având o simptomatologie mai severă (înaltă frecvență a obsesiilor agresive, impulsive, religioase şi sexuale precum şi a compulsiilor de verificare şi tezaurizare), o evoluție mai degrabă episodică, o rată mai mare a episoadelor expansive şi depresive asociată cu rate înalte ale tentativelor suicidare şi cu frecvente internări psihiatrice; de asemenea, un răspuns mai puțin favorabil la medicația antiobsesională şi o rată elevată a virajelor dispoziționale cu comportament agresiv. Este astfel sugerată ipoteza că „TOC ciclotimică" poate reprezenta o formă distinctă a TOC. Ca atare, acestei comorbidități trebuie să i se acorde mai multă atenție atât din partea cercetătorilor cât şi din partea clinicienilor.

COMORBIDITATEA TOC CU TULBURĂRILE PSIHOTICE NON - ORGANICE

TOC ŞI SCHIZOFRENIA

Simptomatologia obsesiv-compulsivă (OC) în schizofrenie, ca de altfel şi simptomatologia psihotică în tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC), au fost documentate de mult timp. În 1989, Berrios – trecând în revistă literatura psihiatrică franceză din secolul al XIX-lea – a găsit raportări de cazuri care îmbinau simptomele obsesionale cu simptomele psihotice. În Germania, Jahrreiss (1926, citat de Tibbo şi Warneke, 1999) arăta că multe schizofrenii au un debut trenant care, pentru cel ce nu analizează bine cazul, poate lăsa impresia trecerii unei nevroze obsesive într-o schizofrenie, când – de fapt – e vorba de debutul obsesiv al unei schizofrenii ce-şi urmează

desfăşurarea lent. E drept că Jahrreiss a descris şi ceea ce el a numit „boală obsesivă cronică sistematică” şi care – cu evoluția ei progresivă, dar lentă – „ajunge” în „marginea” schizofreniei. Stengel (1945) a susținut existența unei strânse corelații între cele două tulburări. El s-a ocupat zeci de ani de această problemă şi a enumerat următoarele eventualități de raport reciproc:

a) apariția simptomelor schizofrene după un foarte lung prodrom obsesiv; posibila evoluție lentă a schizofreniei mascată multă vreme anankast; în acest grup ar intra, eventual, şi ceea ce s-a numit „schizofrenie pseudonevrotică” în măsura în care evoluează cu simptome obsesive;
b) o schizofrenie care se dezvoltă la un pacient obsesiv la fel cum se poate dezvolta la un individ oarecare; prezența prealabilă a tulburării obsesive ar da o alură mai benignă psihozei schizofrene, prin trecerea ideilor delirante şi a halucinațiilor prin filtrul îndoielii, a atitudinii critice, a verificărilor; complexul obsesiv, ca realitate separată, ar apăra de destructurarea schizofrenă;
c) apariția de simptome obsesive relativ recent înaintea celor schizofrene, concomitent cu acestea sau numai în timpul remisiunilor schizofreniei.

Rosen (1957, citat de McGowan şi McIlroy, 2003) a notat că sunt bine cunoscute simptomele obsesiv-compulsive ca apărând în faza prodromală a schizofreniei. El considera că obsesiile se pot transforma în idei delirante şi că „nevroza obsesivă” poate să „treacă” într-un episod de schizofrenie. Bleuler (1911, citat de McGowan şi McIlroy, 2003) afirma că unii pacienți cu „simptome obsesionale cronice” sunt – în fapt – pacienți cu schizofrenie. Brunswick (1928, citat de McGowan şi McIlroy, 2003) a relatat că a tratat

cu succes o „stare paranoidă” la un pacient tratat timp de câțiva ani de către Freud pentru o „nevroză obsesională”. Binder (1944; 1945, citat de McGowan şi McIlroy, 2003) afirma – de asemenea – că obsesiile şi compulsiile pot conduce la schizofrenie.

Literatura psihiatrică recentă este de acord cu observația lui Sir Aubrey Lewis din 1935 (citat de Bellino *et al.*, 2000), şi anume că doar un mic procent dintre pacienții cu TOC dezvoltă schizofrenie. Astfel, un studiu din 2001 coordonat de Rabe-Jablonska a conchis că există un risc minim de apariție a schizofreniei ca o consecință a prezenței unei TOC în antecedente. Ea a observat că doar 2 % dintre adolescenții cu schizofrenie au avut un diagnostic preexistent de TOC.

În ultimii ani s-a redeschis dezbaterea în ceea ce priveşte statutul nosologic al TOC care – nu rareori – atinge o intensitate marginal sau chiar franc psihotică. Totodată, o serie de cercetări din ultimii 10-15 ani au adus tot mai mult în discuție acceptarea unei forme obsesive de schizofrenie. Aşa numitul subtip „schizo-obsesiv” este – în fapt – o realitate familiară clinicienilor (care îl concep şi îl tratează ca pe o variantă particulară de schizofrenie paranoidă), fiind, de altfel, cunoscut şi menționat cu mai bine de jumătate de secol în urmă (cum arată Zohar în 1998). O serie de manifestări obsesive – de la ambivalență şi ambitendență la ritualuri şi stereotipii încărcate de valențe magice – apropie TOC şi de schizofrenia dezorganizată. Formele foarte grave („maligne”) de patologie obsesivă se apropie şi de unele trăiri ale schizofreniei negative, dată fiind „răceala afectivă” („golul interior”, „vidul sufletesc”) care se află în spatele multitudinii trăirilor obsesive („depersonalizarea de fundal” descrisă de Göppert în 1960).

TOC cu simptome psihotice

În 1838, Esquirol (citat de Bellino *et al.*, 2000) a descris un sindrom caracterizat prin „idei, gânduri, imagini sau sentimente recurente sau persistente care sunt acompaniate de un simț de constrângere subiectivă şi de dorința de a le rezista; subiectul recunoaşte că cele resimțite sunt străine de propria personalitate şi este conştient (îşi dă seama) de caracterul lor anormal”.

Capacitatea de a recunoaşte caracterul absurd şi irațional al gândurilor obsesive şi al comportamentelor compulsive a fost – prin urmare – considerată încă de atunci ca un element definitoriu al sindromului obsesiv-compulsiv. Importanța atribuită prezenței capacității de a critica conținutul obsesiilor şi al compulsiilor s-a regăsit în terminologia utilizată în a doua jumătate a secolului al XIX-lea pentru a defini patologia obsesională: „folia lucidă” (Trelat, 1861), „folia rațională” sau „folia morală” (Falret, 1866), „folia cu conştiință” (Baillarger, 1890) (citați de Bellino *et al.*, 2000).

La începutul secolului XX, Janet şi Schneider (citați de Bellino *et al.*, 2000) au indicat următoarele cerințe pentru identificarea unui sindrom obsesiv-compulsiv:

1) subiectul se simte forțat să gândească, să simtă, să acționeze;
2) conținutul obsesiilor este perceput ca absurd şi egodistonic;
3) subiectul opune rezistență față de obsesii.

Această definiție a fost preluată în cea de-a treia versiune a DSM (1980) care prevede în cadrul criteriilor diagnostice că „subiectul recunoaşte caracterul excesiv sau irațional (lipsit de sens) al propriilor idei”. Cu toate acestea, numeroase observații clinice au pus în evidență că abilitatea pacientului de a critica propriile conținuturi obsesive se poate reduce şi poate

chiar dispărea. Diferiți autori au notat că nu toți pacienții obsesivi raportează experiența constrângerii la act şi că nu toți recunosc absurditatea obsesiilor şi a ritualurilor compulsive (Lewis, 1935; Schneider, 1959, citați de Bellino *et al.*, 2000). Astfel, în 1935, Lewis (citat de Bellino *et al.*, 2000) a subliniat că „recunoaşterea absurdității obsesiei nu este caracteristica esențială a tulburării" şi „capacitatea de apreciere critică față de obsesii … nu este întotdeauna prezentă". Schneider (1959, citat de Bellino *et al.*, 2000) a recunoscut – de asemenea – că „sentimentul absurdității şi al iraționalității" reprezintă un element comun al experiențelor obsesiv-compulsive, dar a susținut că această caracteristică „se prezintă în grade care sunt dintre cele mai diferite". În consecință, la aceşti subiecți se poate produce – în mod progresiv – o dispariție a rezistenței față de obsesii şi compulsii.

Abordând situațiile clinice în care apare complexa problemă a raportului dintre obsesie şi delir se poate spune că doar capacitatea critică a subiectului asupra conținutului propriei ideații reprezintă criteriul fundamental care permite distincția dintre cele două fenomene psihopatologice. Pozițiile exprimate în cadrul psihopatologiei clasice în privința relațiilor dintre obsesii şi deliruri sunt divergente şi ele se reduc la două teze fundamentale:

1) Kraepelin (1909, citat de Bellino *et al.*, 2000) a susținut cu tărie o poziție dicotomică, în acord cu care „tranziția de la obsesie spre o altă patologie mentală, în special paranoia, nu este probabilă";
2) Bleuler (1911, citat de Bellino *et al.*, 2000) s-a exprimat în mod contrar în favoarea unui posibil raport de continuitate, considerând că „într-o stare emoțională anankastă culminantă, ideea obsesivă se poate transforma pentru perioade scurte în idee delirantă autentică".

Observațiile raportate în lucrările lui Lewis şi Schneider (citați de Bellino *et al.*, 2000), conform cărora – în unele cazuri – capacitatea de autoaprecere critică asupra conținutului gândirii la pacienții obsesivi poate scădea până la a dispărea, au reprezentat, implicit, un argument care a susținut poziția bleuleriană a unei posibile tranziții – chiar şi doar temporare – dinspre obsesionalitate spre psihoză. Implicațiile semnificative ale unei astfel de posibile transformări sunt de luat în calcul atunci când se evaluează un pacient cu TOC.

În special în ultimii ani, evaluarea capacității de autoapreciere critică asupra conținutului gândirii (a *insight*-ului pentru autorii anglo-saxoni) în TOC a atras atenția multor cercetători care au utilizat diferiți termeni pentru a încadra nosologic pacienții la care se constată o scădere sau o absență a *insight*-ului. În trecut, s-a vorbit despre „psihoză obsesivă" (Tanzi şi Lugaro, 1923, citați de Bellino *et al.*, 2000; Robinson *et al.*, 1976; Solyom *et al.*, 1985), apoi despre „TOC cu idei prevalențiale" (Foa, 1979; Kozak şi Foa, 1994), despre „TOC cu trăsături psihotice" (Insel şi Akiskal, 1986; Eisen şi Rasmussen, 1989; Eisen şi Rasmussen, 1993) şi – mai recent – despre „TOC cu critică deficitară" (APA-DSM-IV, 1994; Foa şi Kozak, 1995; Catapano *et al.*, 1996). În DSM-IV (APA, 1994), „TOC cu critică (conştientizare) deficitară" reprezintă un cadru clinic în care „pentru cea mai mare parte a timpului persoana nu recunoaşte că obsesiile şi compulsiile sunt excesive şi lipsite de sens (nerezonabile)". Indubitabil, identificarea unui subgrup de pacienți care corespunde acestei definiții reprezintă o simplificare a rezultatelor cercetării clinice. În fapt, Foa şi Kozak (1995), comentând rezultatele experimentale care au condus la redactarea DSM-IV, au afirmat că autoaprecierea critică asupra conținutului gândirii la pacienții obsesivi se distribuie de-a lungul unui *continuum* care începe de la deplina recunoaştere

a absurdității obsesiilor şi compulsiilor şi se termină cu pierderea completă a *insight*-ului. Este necesar, de asemenea, a nu se neglija faptul că *insight*-ul poate varia considerabil la un acelaşi pacient în decursul evoluției tulburării.

În condiții ambientale care nu sunt percepute ca amenințătoare sau stresante, *insight*-ul poate fi păstrat, în timp ce o situație solicitantă din punct de vedere emoțional poate fi asociată cu o reducere a *insight*-ului. Pe de altă parte, unii pacienți recunosc faptul că anumite aspecte ale comportamentului lor sunt absurde, însă nu sunt capabili să fie de acord că alte comportamente similare sunt la fel de iraționale. După cum se vede, *insight*-ul pacienților cu TOC se manifestă în forme şi în grade foarte variate şi – de asemenea – la acelaşi subiect pot exista fluctuații ale *insight*-ului în funcție de stadiul maladiv şi de factorii environmentali.

Studii clinice asupra TOC cu critică deficitară

În momentul actual, literatura de specialitate dispune de un număr limitat de studii care evaluează capacitatea de conştientizare a pacienților obsesivi. Robinson *et al*. (1976) au efectuat un studiu *follow-up* care a inclus 36 de subiecți cu diagnosticul de TOC. Majoritatea pacienților au raportat obsesii de natură agresivă, iar câțiva, obsesii cu conținut erotic. Uneori, ideile obsesive au avut un caracter net egodistonic, alteori au fost egosintonice: în aceste ultime cazuri, pacienții au fost în acord cu propriile alegeri şi propensiuni şi nu au recunoscut absurditatea lor; în consecință, nu le-au criticat. Niciun pacient nu a prezentat halucinații, nici trăsături obsesiv-compulsive de personalitate. Autorii au individualizat două tipuri de sindroame obsesive: „nevroza obsesivă" şi „psihoza obsesivă". Aceasta din urmă s-ar caracteriza prin: egosintonie, absența personalității patologice

obsesiv-compulsive şi a simptomelor obsesionale premorbide, tendinţe la comportamente de tip „*acting-out*”, prezenţa de episoade depresive cu ideaţie suicidară, debut mai tardiv al simptomatologiei. Solyom *et al*. (1985) au selectat din 45 de pacienţi cu diagnosticul de TOC un subgrup de 8 subiecţi care difereau de pacienţii obsesivi „tipici” întrucât au prezentat un sindrom obsesiv principal care interfera grav cu activitatea cotidiană şi era clar la limita cu un sindrom delirant. Aceşti pacienţi obsesivi, pe care autorii i-au numit „atipici”, nu au manifestat niciun simptom de schizofrenie. Autorii au cercetat, folosind interviuri şi chestionare standardizate, pacienţii obsesivi „tipici” şi pacienţii obsesivi „atipici”, încercând să găsească factori etiologici, fenomenologici şi prognostici prin care să poată face distincţii între „nevrozele obsesive” şi „psihozele obsesive”. Ei au observat în grupul pacienţilor „atipici” un debut mai precoce al simptomelor, o gravitate mai mare a ruminaţiilor şi a dubitaţiei obsesive, un număr mai mare de ritualuri compulsive. Totodată, la pacienţii cu „psihoză obsesivă” s-a înregistrat o durată mai mare a maladiei, cu absenţa unor perioade de remisiune clinică. Suplimentar, aceşti pacienţi au obţinut beneficii terapeutice mai mici decât cei cu „nevroză obsesivă”, demonstrând – în final – un pronostic mai rezervat.

Insel şi Akiskal (1986) au pus în evidenţă un număr apreciabil de pacienţi cu TOC care au devenit pacienţi „obsesivi cu trăsături psihotice”, adică – în diacronie – şi-au pierdut *insight*-ul. Ei au descris cazul unui pacient la care teama obsesivă de contaminare a fost înlocuită de ideaţia delirantă de vinovăţie cum că el a ajuns să contamineze alte persoane (aşadar, un delir de natură afectivă); un alt caz descris a fost cel al unui pacient a cărui dubitaţie obsesivă de a fi comis o acţiune reprobabilă a fost substituită de convingerea delirantă cu tematică de persecuţie legată de

faptul că într-adevăr ar fi comis o astfel de faptă (aşadar, un delir de natură paranoidă). Aceste manifestări psihotice au fost considerate de către autori ca fenomene tranzitorii care delimitează forme grave de TOC caracterizate printr-o absență a *insight*-ului, printr-o „manieră delirantă" de a rezista la obsesii, forme ce survin predominant în prezența unor relații familiale conflictuale şi a unei personalități premorbide cu trăsături patologice de tip schizotipal. Insel şi Akiskal nu s-au limitat în a divide grupul lor de 23 de pacienți obsesivi în „tipici" şi „atipici", „cu" şi „fără simptome psihotice", ci au aplicat un interviu structurat. Ei au formulat patru întrebări pentru a evalua caracteristicile ideației pacientului; în particular, ei au examinat:

(1) cum pacientul a explicat faptul că cea mai mare parte a persoanelor nu i-au împărtăşit convingerea;
(2) dacă pentru pacient a existat expectația că ar fi putut fi verificat în privința consecințelor negative ale anxietății;
(3) ce grad de rezistență a fost prezent;
(4) cât din conținutul ideativ era bizar.

Cea mai mare parte a pacienților au considerat absurd conținutul obsesiilor lor, dar mulți dintre ei sunt totuşi înclinați să se teamă de consecințele potențial dăunătoare ce ar surveni dacă nu îşi îndeplinesc ritualurile compulsive. Cu toate acestea, mai mult de jumătate dintre subiecți au raportat încercarea de a rezista uneori ideilor obsesive. Autorii au notat că rezistența față de obsesii variază adesea la acelaşi pacient în funcție de situația de moment şi de gradul de oboseală.

În alte două studii (Lelliott *et al*., 1988; Basoglu *et al.*, 1988) au fost utilizate instrumente psihometrice spre a evalua o serie de caracteristici dimensionale ale ideilor obsesive:

1. fixitatea: cât de puternică e convingerea în validitatea ideii obsesive;
2. bizareria: cât de mult din conținutul obsesiei este excentric (irațional, absurd, nerezonabil);
3. rezistența: cu ce frecvență pacientul încearcă să se opună obsesiei;
4. controlul: cât de mult pacientul reuşeşte să-şi stăpânească ritualurile compulsive.

Rezultatele obținute din aceste studii au indicat că, din cei 45 de pacienți observați, 15 (33%) au crezut că vor avea loc consecințe neplăcute dacă nu îşi îndeplinesc ritualurile compulsive, 6 (12%) au afirmat că niciodată nu au încercat să reziste compulsiilor, 19 (43%) au menținut sub control simptomatologia obsesională. Aceste date evidențiază că nu întotdeauna pacienții îşi resimt (trăiesc) obsesiile ca egodistonice şi absurde şi că nu toți încearcă să le reziste sau reuşesc să le controleze (stăpânească). În particular, în aceste două studii doar o minoritate a pacienților au fost siguri că nu se vor confrunta cu consecințe negative dacă nu îşi îndeplinesc ritualurile compulsive. În ambele cercetări, *insight*-ul s-a distribuit de-a lungul unui *continuum*, de la conştientizarea deplină a absurdității ideației obsesive până la completa pierdere a capacității de autoapreciere critică asupra conținutului gândirii.

Cercetarea clinică asupra TOC „atipice" a continuat şi s-a dezvoltat grație lucrărilor lui Eisen şi Rasmussen (1989; 1993). Pe o populație de 475 de subiecți, 67 (14,1%) au fost identificați ca „obsesivi cu simptome psihotice". Aceşti pacienți au fost comparați cu ceilalți 408 pacienți considerați ca prezentând TOC „tipică" din perspectiva variabilelor

demografice, a caracteristicilor clinice şi a răspunsului la tratament. Pacienţii „obsesivi cu simptome psihotice” au fost toţi bărbaţi, au prezentat o evoluţie deteriorativă şi au fost cu predominanţă tineri în momentul primului contact cu serviciile psihiatrice. Autorii au divizat lotul pacienţilor „obsesivi cu simptome psihotice” în patru subgrupe: 27 de subiecţi cu diagnosticul de „TOC fără *insight*”, 18 cu „TOC şi schizofrenie”, 14 cu „TOC şi tulburare schizotipală de personalitate” şi 8 cu „TOC şi tulburare delirantă”. Cei 27 de pacienţi caracterizaţi prin pierderea *insight*-ului (6% din eşantionul de 475 de subiecţi evaluaţi) s-au plasat de-a lungul unui *continuum* care a început cu idei obsesive, a continuat cu idei prevalente şi a ajuns – finalmente – la idei delirante. Pe baza acestor date, autorii au ridicat o serie de întrebări legate de raporturile dintre obsesii şi deliruri. În particular, se pune problema clarificării proceselor cognitive şi emoţionale care conduc la transformarea obsesiei în delir, care este semnificaţia prognostică a unei astfel de evoluţii psihopatologice şi care este rolul inhibitorilor selectivi ai recaptării serotoninei şi/sau al antipsihoticelor în tratamentul TOC cu pierderea *insight*-ului. Din păcate, aceste importante întrebări nu şi-au găsit încă un răspuns adecvat, autorii subliniind necesitatea efectuării unor studii prospective dublu-orb.

Mai recent, Foa şi Kozak (1995) au publicat rezultatele unui studiu multicentric ce a inclus 431 de pacienţi obsesiv-compulsivi (DSM-III-R, 1987). Scopul studiului a fost de a examina ce modificări s-ar impune la nivelul criteriilor diagnostice pentru TOC în DSM-IV faţă de ediţia precedentă a manualului. În mod special, autorii au investigat dacă pacienţii incluşi în studiu au susţinut caracterul excesiv sau nerezonabil al conţinutului gândirii şi dacă pacienţii care nu au prezentat o capacitate critică în momentul evaluării au avut-o în trecut (total sau parţial). Pentru a

măsura capacitatea de conştientizare a conținutului obsesiilor şi compulsiilor s-a folosit „*Fixity of Beliefs Scale*” care cuprinde cinci itemi: unii adaptați după cei utilizați în cercetările anterioare (Lelliott *et al.*, 1988; Basoglu *et al.*, 1988), alții introduşi special în acest studiu. „*Fixity of Beliefs Scale*” permite evaluarea următoarelor elemente:

(1) convingerea pacienților că temutele consecințe vor avea loc dacă ritualurile compulsive nu vor fi executate;
(2) recunoaşterea de către pacienți a existenței diferențelor dintre convingerile lor şi cele ale populației generale;
(3) înțelegerea de către pacienți a motivelor pentru care ei au avut idei non-realiste;
(4) flexibilitatea arătată de către pacienți în ceea ce priveşte schimbarea convingerilor greşite;
(5) excentricitatea ideației obsesive.

Instrumentul psihometric a fost administrat la doar 250 de subiecți (din cei 431) din cadrul lotului, subiecți care au raportat drept teamă obsesională esențială faptul că anumite consecințe negative pot avea loc dacă ei nu îşi duc până la capăt ritualurile. Doar 13% dintre pacienții examinați au recunoscut complet absurditatea propriei frici obsesive sau au avut certitudinea că nu vor apărea consecințe nefaste dacă nu vor executa comportamentele compulsive; 27% erau destul de siguri, 30% aveau dubii, 26% nu erau destul de siguri că vor avea loc evenimente nefericite în cazul neîndeplinirii actelor compulsive, iar 4% erau absolut convinşi că aceste consecințe dezastruoase vor avea loc. Suplimentar, s-a cercetat dacă absența *insight*-ului a fost determinată de pierderea capacității critice intervenite în decursul evoluției maladive sau dacă *insight*-ul nu a fost prezent niciodată la

aceşti pacienţi. În 8% din cazuri *insight*-ul a fost prezent în fazele iniţiale ale tulburării şi s-a pierdut ulterior, în timp ce 5% dintre subiecţi nu au avut niciodată capacitatea de a recunoaşte absurditatea propriei ideaţii obsesive. Rezultatele studiului au subliniat o dată în plus existenţa unui *continuum* a capacităţii de critică asupra iraţionalităţii ideaţiei obsesionale în rândul pacienţilor cu TOC. Întrucât noţiunea de *continuum* este dificil de receptat în DSM care propune criterii diagnostice categoriale, Grupul Operativ al APA a propus introducerea în DSM-IV (1994) a unui subtip de TOC, denumit „TOC cu critică deficitară". Inserţia acestui subtip reprezintă, în fapt, o simplificare şi o schematizare a rezultatelor atâtor studii şi trebuie să încurajeze munca de cercetare în scopul clarificării relaţiei dintre reducerea sau absenţa *insight*-ului şi caracteristicile psihopatologice ale acestor pacienţi cu TOC, cu o focalizare particulară asupra posibilelor implicaţii terapeutice (farmacologice şi psihologice).

Foa şi Kozak (1995) au subliniat – în mod repetat – necesitatea identificării corecte a cazurilor de „TOC cu conştientizare (critică) deficitară". Aceşti autori au relevat că anumiţi pacienţi obsesiv-compulsivi pot fi eronat diagnosticaţi din cauza scăderii *insight*-ului. Un diagnostic greşit, spre exemplu schizofrenie sau tulburare delirantă, poate conduce clinicianul pe o pistă inadecvată în tratamentul acestor cazuri.

Studiul clinic al TOC cu critică deficitară a fost continuat de Catapano *et al.* (1996) care au explorat:

A. relaţia dintre nivelul *insight*-ului şi gravitatea simptomatologiei la pacienţii cu diagnosticul de TOC;
B. caracteristicile clinice şi familiale ale pacienţilor obsesionali cu critică deficitară;

C. semnificația predictivă a rolului pe care îl prezintă *insight*-ul în privința răspunsului la tratamentul cu inhibitori ai recaptării serotoninei (IRS).

Studiul a inclus un lot format din 50 de pacienți cu diagnosticul de TOC. Evaluarea *insight*-ului față de simptomatologia obsesiv-compulsivă a fost efectuată prin utilizarea item-ului 11 („capacitatea de apreciere critică") care este inclus în secțiunea destinată cercetării a scalei Yale-Brown (Y-BOCS cuprinde 10 itemi principali şi 11 itemi suplimentari folosiți în cercetare) (Goodman *et al*., 1989). 20% dintre cazuri (n=10) au avut un *insight* marcat redus sau complet absent (scorurile pe item-ul 11 au fost 3 şi 4). La 50 % dintre cazuri (n=25) rezistența față de simptomatologia obsesiv-compulsivă a fost notabil compromisă sau absentă. De asemenea, 70% dintre subiecți (n=35) nu erau în măsură să exercite un control efectiv asupra obsesiilor şi 64% (n=32) nu au fost capabili să-şi controleze compulsiile. Nivelul capacității de critică măsurat cu Y-BOCS s-a corelat cu scorul total obținut pe Y-BOCS, cu scorurile parțiale ale subscalelor pentru obsesii (itemii 1-5), respectiv pentru compulsii (itemii 6-10), cu scorurile item-ului care apreciază rezistența față de obsesii şi compulsii şi controlul exercitat asupra simptomelor. Concomitent, autorii au arătat că pacienții cu „critică deficitară" au prezentat cu o frecvență mai mare față de grupul de control un istoric familial pozitiv pentru tulburări aparținând spectrului schizofren şi – de asemenea – pentru tulburări psihice la vârsta infanto-juvenilă. Vârsta de debut a TOC, durata maladiei, conținutul obsesiilor şi tipul ritualurilor compulsive nu au diferit semnificativ în cele două grupuri. E interesant de observat că, în privința etății la care TOC a debutat, rezultatele diferitelor studii au fost divergente. Unii autori au găsit un debut mai tardiv al TOC cu

critică deficitară (Robinson *et al.*, 1976), alții – în mod contrar – au raportat un debut mai precoce al TOC cu conştientizare precară (Solyom *et al*., 1985), în timp ce grupul observat de Catapano nu a prezentat nicio diferență în comparație cu lotul martor. E posibil ca aceste divergențe să fie cel puțin în parte o consecință a certei heterogenități în alegerea criteriilor de selecție a grupului, apoi, ca urmare a faptului că acest concept al „criticii deficitare" şi aplicarea sa la TOC este într-o continuă dezbatere şi în curs de elaborare.

În ultimii ani, o serie de cercetători au pus în evidență prezența *insight*-ului scăzut la pacienți cu TOC caracterizați prin tipuri particulare de obsesii sau compulsii. Greenberg *et al*. (1990) au descris pacienți cu simptome obsesionale din seria „colecționarismului patologic" care au prezentat un nivel limitat al *insight*-ului, absența rezistenței față de simptomele obsesiv-compulsive şi o funcționare generală redusă. Studiul pacienților obsesivi prezentând un „comportament de tezaurizare" (depozitare, acumulare) a fost aprofundat de către Frost *et al*. (1996). Autorii au pus în evidență că această simptomatologie este destul de comună printre subiecții cu TOC: în fapt, 31% dintre ei (12 din 39 de pacienți) au prezentat obsesii de acumulare şi 26% (10 din 39 de pacienți) ritualuri compulsive de depozitare. În studiu, au fost comparați pacienții obsesivi cu colecționarism patologic cu pacienții care nu au prezentat acest simptom. În primul grup, s-a regăsit un nivel minor al *insight*-ului, un comportament semnificativ de evitare, dubitație patologică marcată şi o gravitate majoră a simptomelor obsesionale în general. Este important de subliniat că diverse studii au relevat că simptomatologia de tezaurizare reprezintă un factor predictiv pentru un răspuns negativ la terapia cu IRS (Winsberg *et al*., 1999). Investigații ulterioare vor permite să se stabilească dacă deficitul *insight*-ului, prezent la

pacienţii obsesivi cu comportament de tezaurizare, poate fi considerat un factor predictiv pentru rezistenţa la tratament.

Abramowitz *et al*. (1999) s-au focalizat asupra „îngrijorărilor/ preocupărilor hipocondriace" care s-au întâlnit la 14% (56/399) dintre pacienţii obsesivi. Aceşti autori au evaluat capacitatea critică a pacienţilor cu preocupări hipocondriace printre subiecţii care nu au demonstrat acest lucru la aplicarea scalei „*Fixity of Beliefs*". Gradul de *insight* a oscilat de la slab la excelent la ambele grupe, dar un nivel inferior de *insight* a fost prezent la un număr semnificativ mai mare printre subiecţii cu preocupări hipocondriace.

Reducerea insight-ului în tulburările spectrului obsesiv-compulsiv

Studii recente au evaluat prezenţa / absenţa *insight*-ului – în particular – printre pacienţii cu tulburare dismorfică corporală şi printre cei cu tulburări ale comportamentului alimentar. Phillips *et al*. (1995) au evidenţiat existenţa variantelor/formelor obsesive şi delirante pentru ambele tulburări amintite. În privinţa tulburării dismorfice corporale, aceste forme sunt clar evidenţiate în clasificarea DSM-IV-TR (APA, 2000) atât timp cât un diagnostic de tulburare delirantă – tip somatic, este de aşteptat dacă preocuparea pentru un presupus sau minor defect în aspectul fizic se prezintă cu o intensitate şi caracteristici de tip delirant. În această tulburare este recunoscută existenţa unei variante psihotice şi a uneia non-psihotice. După Phillips, cercetările viitoare vor trebui să verifice dacă o serie de tulburări ale spectrului obsesiv-compulsiv prezintă variante similare (prin analogie) şi dacă este oportună introducerea unor subtipuri definite astfel: „cu insight păstrat", „cu insight deficitar", „fără insight" (cu ideaţie delirantă sau tipul psihotic).

Studiul tulburării dismorfice corporale a fost reluat de Phillips un an mai târziu (1996); el a arătat că aceşti pacienţi au, în general, o critică deficitară şi - în anumite cazuri-o ideaţie franc delirantă. Datele cercetării au indicat eficacitatea tratamentelor cu IRS. Dacă se confirmă prin studii controlate că formele delirante ca şi cele non-delirante răspund pozitiv la medicaţia serotoninergică, este susţinută teoria existenţei unui *continuum*, mai degrabă decât aceea a existenţei unor subtipuri distincte ale tulburării. O altă abordare care a luat în considerare caracteristicile tulburării dismorfice corporale este cea expusă de Hollander şi Wong (1995). După aceşti autori, pacienţii cu tulburare dismorfică corporală se „plasează" la polul compulsiv (cu înaltă evitare a riscurilor) în cadrul modelului dimensional al spectrului obsesiv-compulsiv şi – adesea – au o critică deficitară. Această tulburare este caracterizată, totodată, de o vârstă precoce a debutului, o evoluţie cronică şi – aşa cum nota şi Phillips – un răspuns preferenţial la tratamentul cu medicaţie serotoninergică.

În privinţa anorexiei nervoase, un studiu condus de Saccomani *et al*. (1998) a investigat deznodământul tulburării la un grup de copii şi adolescenţi. Printre caracteristicile cele mai semnificative corelate cu evoluţia pe termen lung a fost considerată drept relevantă capacitatea de conştientizare maladivă. Acest fapt confirmă că evaluarea subiecţilor cu *insight* scăzut poate fi utilă în planificarea tratamentului şi în a da indicii cu privire la prognostic.

Raportul dintre insight-ul deficitar şi comorbiditatea de pe Axa a II-a la pacienţii cu TOC

Puține cercetări s-au concentrat asupra raportului dintre *insight*-ul deficitar şi comorbiditatea de pe Axa a II-a la pacienţii cu TOC. Problema care se pune este de a stabili dacă TOC cu critică deficitară este mai frecvent asociată cu tulburări grave de personalitate, cum ar fi tulburarea borderline sau tulburarea schizotipală, care se situează la limita cu psihozele (atât prin particularitățile psihopatologice cât şi prin frecventele decompensări psihotice). Tulburarea de personalitate schizotipală comorbidă cu TOC a fost studiată de Jenike *et al*. (1986; 1993). Mulți dintre pacienţii ce prezintă această asociere sunt clasați în categoria TOC cu critică deficitară. Hayashi (1996) a examinat asocierea TOC cu conştientizare deficitară cu tulburarea borderline de personalitate şi a evidenţiat că reducerea *insight*-ului este unul din elementele caracteristice (alături de pervazivitatea simptomelor obsesiv-compulsive).

Cercetări ulterioare care să vizeze independent, pe de o parte (1) TOC cu critică deficitară şi pe de altă parte (2) TOC concomitentă cu tulburările de personalitate vor aduce clarificări suplimentare în privința identificării modelelor evolutive şi a planurilor terapeutice în cazurile de comorbiditate a TOC cu tulburările de pe Axa a II-a. Până în prezent, se ştie că tulburările de personalitate schizotipală şi borderline au impactul cel mai negativ asupra deznodământului TOC (Baer şi Jenike, 1990; Hermesh *et al*., 1987) şi că aceste tulburări de personalitate se asociază cel mai adesea cu reducerea *insight*-ului printre pacienţii cu TOC.

Observații concluzive

În TOC, precum şi în tulburările spectrului obsesiv-compulsiv, gradul de *insight* este de importanță crucială în diagnosticul şi tratamentul maladiei. Din perspectivă categorială, lucrurile apar simpliste. *Insight*-ul este fie prezent (cazurile de TOC indiscutabile), fie absent (cazurile delirante indiscutabile). În fapt, realitatea clinică este în contradicție cu această viziune reducționistă. Gradul de *insight* nu numai că variază printre pacienții cu TOC, dar adesea variază la acelaşi pacient în funcție de starea emoțională a pacientului, de evenimentele cu potențial anxiogen în care acesta este implicat. Ca o consecință, abordarea categorială a *insight*-ului nu pare a fi cea mai potrivită, ea conducând la multiple dileme diagnostice, spre exemplu între TOC şi tulburarea delirantă sau schizofrenie. Marazziti *et al*. (2002) consideră că *insight*-ul reprezintă un fenomen complex care poate fi interpretat în acord cu un model dimensional. Okasha (2002) apreciază că diagnosticul categorial al TOC nu este satisfăcător şi că o perspectivă dimensională poate fi mai utilă în managementul pacienților cu TOC tocmai din cauza variabilității gradului de *insight* şi de rezistență care se întâlneşte la aceşti pacienți şi la cei cu tulburări ale spectrului obsesiv-compulsiv. *Insight*-ul variază de-a lungul unui *continuum* la mijlocul căruia s-ar situa noțiunea de „ideație supraevaluată" (prevalențială), concept introdus cu mult timp în urmă (de catre Wernicke) şi sugerat – în prezent – ca fiind util în TOC de către o serie de autori (Kozak şi Foa, 1994; Eisen *et al*., 1999; Neziroglu *et al*., 1999). Eisen *et al*. (1999) au conchis că: (a) *insight*-ul există în cadrul unui *continuum*; (b) aproximativ un sfert dintre pacienții cu TOC pot avea un *insight* deficitar, dar numai câțiva sunt franc deliranți. Este evident, aşadar, că majoritatea pacienților cu TOC prezentând un *insight*

redus sunt pacienți cu idei de supraevaluare. Acest fapt este important din mai multe puncte de vedere. De exemplu, în timp ce intervențiile comportamentale sunt considerate ca adecvate în cazurile de TOC „pură", mari dificultăți pot apărea când se aplică expunerea cu prevenirea răspunsului la pacienții cu idei de supraevaluare. Cel mai recent instrument care a fost conceput să evalueze ideile de supraevaluare este OVIS (*The Overvalued Ideas Scale*), o scală cu 11 itemi, care – aşa cum afirmă Papakostas şi Christodoulou (2002) – măsoară în mod specific ideile de supraevaluare, spre deosebire de BABS (*Brown Assessment of Beliefs Scale* - Eisen *et al.*, 1998) care se axează în mod special asupra convingerilor delirante. Neziroglu *et al*. (1999) – cei care au conceput OVIS – au afirmat că *insight*-ul deficitar este doar una dintre caracteristicile ideii de supraevaluare (cele două noțiuni nu sunt complet superpozabile).

Schizofrenia cu simptome obsesiv-compulsive

Epidemiologie, trăsături clinice, corelații neurocognitive şi neuroanatomice

Simptomatologia psihotică din TOC a fost aşadar documentată de mult timp. Totodată, simptomatologia obsesională din schizofrenie este bine cunoscută şi a fost analizată din diferite perspective. Robinson *et al*. (1976) au observat că pacienții obsesivi cu trăsături psihotice diferă de pacienții cu schizofrenie din mai multe puncte de vedere: în „psihozele obsesive" ei nu au întâlnit aplatizare afectivă, dislogie, afectare cognitivă sau halucinații nici în cazurile etichetate drept cronice. Rasmussen şi Tsuang (1986) au întâlnit printre 44 de pacienți cu TOC, 2 pacienți care au prezentat halucinații. Aşa

după cum s-a arătat în capitolul dedicat spectrului obsesiv-compulsiv, pe axa „incertitudine–certitudine" (asupra credințelor) schizofrenia cu componentă obsesiv-compulsivă şi TOC delirantă „ocupă poziții învecinate" între ele (Hollander, 1993; Hollander şi Benzaquen, 1996).

Elementele de conjuncție şi superpozabilitate dintre TOC şi schizofrenie i-au făcut pe mulți autori să afirme că există o strânsă corelație între cele două tulburări şi că există cazuri ce pot fi etichetate drept „schizo-obsesive". Procentul crescut al fenomenologiei obsesiv-compulsive printre pacienții cu schizofrenie poate fi un indiciu în sensul recunoaşterii unui subtip de schizofrenie, şi anume schizofrenia obsesională (Bumbea, 2005a).

La pacienții cu schizofrenie, obsesiile şi compulsiile pot să preexiste, pot apărea spontan în decursul psihozei, pot fi precipitate sau exacerbate de medicația antipsihotică. Conținutul obsesiilor şi compulsiilor la pacienții cu schizofrenie nu diferă cu mult față de cel întâlnit în TOC. Ritualurile pot însă interfera cu tratamentul schizofreniei atunci când efectuarea lor complică administrarea medicamentelor. Simptomele obsesionale şi simptomele schizofreniei se pot afla în relații variate (Porto *et al*., 1997). În unele cazuri, simptomele rămân distincte: *insight*-ul asupra iraționalității obsesiilor şi compulsiilor este prezent şi ele sunt resimțite ca excesive sau nejustificate (egodistonia nu este afectată). În alte cazuri, obsesiile şi compulsiile devin subiectul unei elaborări delirante în timpul „fazelor active" ale psihozei; de exemplu, un pacient cu schizofrenie poate fi convins că el controlează evenimentele planetare prin efectuarea ritualurilor de aranjare a hainelor. Iar, în alte cazuri, simptomele obsesionale sunt inseparabile de simptomele psihotice; de exemplu, când pacientul crede că obsesiile sexuale sau agresive sunt prezente ca o consecință directă a fenomenelor de transparență – influență xenopatică.

În studiul din 1986, Fenton şi McGlashan au raportat că pacienţii cu schizofrenie care prezintă simptome obsesionale demonstrează un prognostic mult mai rezervat pe termen lung decât pacienţii cu schizofrenie fără obsesionalitate asociată. Autorii au luat în discuţie trei ipoteze în această privinţă. Prima este că schizofrenia cu simptome obsesiv-compulsive reprezintă o rară, dar „virulentă" formă de schizofrenie. A doua explicaţie ia în considerare posibilitatea ca aceşti pacienţi să sufere simultan de două tulburări separate şi – în această situaţie – deznodământul infaust ar fi urmarea efectului cumulativ al celor două tulburări. A treia supoziţie ar consta în faptul că semnificaţia prognostică rezervată a simptomelor obsesiv-compulsive derivă în mod primar din natura lor cronică. Cei doi autori (Fenton şi McGlashan) au relevat că aproximativ 13% (21/163) dintre pacienţii cu schizofrenie prezintă simptome obsesiv-compulsive şi, comparativ cu pacienţii fără obsesii sau compulsii, sunt mai izolaţi social şi au mai lungi spitalizări.

Berman *et al*. (1995a) au înregistrat un procent de 25 pentru simptomatologia obsesională în rândul pacienţilor cu schizofrenie. Ei au observat că aceşti subiecţi au avut un debut precoce al maladiei, au fost mai retraşi din punct de vedere social, au petrecut mai mult timp în spital şi au avut un nivel general de funcţionare mai scăzut. Aceleaşi rezultate au fost raportate ulterior de Bermanzohn *et al*. (1997) care au arătat că 20% până la 50% dintre pacienţii cu schizofrenie prezintă simptome obsesiv-compulsive şi că existenţa acestora sunt un indicator al unui deznodământ defavorabil. O prevalenţă similară (45%) a fost găsită în studiul neuropsihologic care a inclus pacienţi internaţi pe perioade îndelungate, studiu coordonat de Berman *et al*. (1998). Fabisch *et al*. (2001) au observat că dintre pacienţii care au întrunit criteriile DSM-IV pentru schizofrenie, 19% au prezentat

simptome obsesiv-compulsive. Aceşti pacienți au avut mai multe simptome negative de schizofrenie decât simptome schizo-pozitive. Porto *et al*. (1997) au demonstrat că 26% dintre pacienții cu schizofrenie au întrunit toate criteriile de diagnostic ale TOC în acord cu DSM-IV şi că 46% au prezentat simptome obsesiv-compulsive „clinic semnificative" („TOC sindromatică").

Dacă studiile recente au indicat că existența simptomelor obsesiv-compulsive se corelează cu un prognostic rezervat al schizofreniei, cercetările efectuate cu mult timp în urmă (Stengel, 1945; Rosen, 1957, citați de McGowan şi McIlroy, 2003) au condus la concluzia că formele de schizofrenie cu obsesionalitate asociată sunt mai puțin severe, prognosticul fiind unul favorabil. Totodată, aceste studii efectuate la mijlocul secolului trecut au conchis că prezența simptomelor obsesiv-compulsive în schizofrenie este un fenomen rar întâlnit (spre exemplu, Rosen în 1957 a înregistrat că doar 3,5% din cei 848 de pacienți cu schizofrenie au avut obsesii şi compulsii semnificative, studiu citat de McGowan şi McIlroy, 2003).

Aşadar, actualmente, co-existența TOC şi a schizofreniei este mult mai frecventă decât se credea anterior şi se corelează cu un pronostic negativ. Faptul că prevalența simptomelor obsesionale la pacienții cu schizofrenie (20% - 50%) (Bermanzohn *et al*., 1997) este considerabil mai mare decât cea a TOC în populația generală (2% - 3%) poate conduce la speculația că această asociere este mai mult decât o simplă comorbiditate. Consecutiv, se ridică problema existenței unui subtip distinct de schizofrenie: schizofrenia obsesională.

Investigații genetice, biochimice, neuroimagistice, neurocognitive şi farmacologice sunt necesare pentru clarificarea chestiunii. Până atunci, clinicianul trebuie să acorde o atenție sporită fenomenologiei obsesionale la

pacienţii psihotici, în mod special ca urmare a faptului că ea este mai degrabă responsivă la medicaţia antiobsesională decât la cea antipsihotică.

Poyurovsky *et al*. (2003) au comparat 55 de pacienţi care întruneau simultan criteriile diagnostice DSM-IV pentru schizofrenie şi TOC cu 55 de pacienţi ce prezentau schizofrenie fără TOC. Ei au folosit un interviu clinic structurat pentru tulburările psihice de pe Axa I în acord cu DSM-IV (SCID-IV), incluzând un modul specific pentru ticuri, scalele de evaluare a simptomelor pozitive şi negative (SAPS şi SANS), scala Yale-Brown pentru obsesii şi compulsii (Y-BOCS), scala impresiei clinice globale (CGI) şi scala de evaluare a depresiei concepută de Hamilton (HAM-D). Ei au raportat că pacienţii cu schizofrenie şi TOC au avut scoruri mai scăzute ale dimensiunii pozitive decât pacienţii cu schizofrenie fără TOC. Au fost identificate două subgrupe de pacienţi schizo-obsesivi: una în care TOC a fost independentă de simptomele schizofreniei şi una în care TOC s-a suprapus parţial cu simptomele pozitive ale schizofreniei. Pacienţii cu schizofrenie şi TOC au avut mai multe tulburări ale spectrului obsesiv-compulsiv (detectabile cu ajutorul SCID), mai ales tulburare dismorfică corporală şi ticuri. De asemenea, autorii au apreciat că pacienţii schizo-obsesivi sunt mai rezistenţi la tratament. Concluziile studiului au fost că pacienţii cu schizofrenie şi TOC diferă de pacienţii cu schizofrenie fără TOC în privinţa severităţii simptomelor de schizofrenie, a co-existenţei unor tulburări ale spectrului obsesiv-compulsiv şi a farmacoterapiei. Aceste rezultate, precum şi identificarea a două subtipuri de tulburare schizo-obsesivă susţin validitatea acestei entităţi clinice unice şi pot facilita stabilirea de criterii diagnostice pentru forma obsesională a schizofreniei. Poyurovsky *et al.* au subliniat o dată în plus importanţa identificării simptomelor obsesiv-compulsive la pacienţii cu schizofrenie în practica psihiatrică de zi cu zi.

Lysaker *et al*. (2000) au încercat să stabilească existența unor corelații între profilul clinic şi cel neurocognitiv al simptomelor obsesiv-compulsive în schizofrenie. Studiul lor a relevat că pacienții cu nivele semnificative ale simptomatologiei obsesiv-compulsive (n=21) au prezentat scoruri mai mari pe scala PANSS şi au obținut rezultate mai slabe la *Wisconsin Card Sorting Test* decât pacienții cu schizofrenie fără obsesii sau compulsii (n=25). Berman *et al*. (1998) au delimitat – de altfel – pacienții cu schizofrenie cu simptome obsesiv-compulsive de pacienții cu schizofrenie fără simptome obsesiv-compulsive pe baza performanțelor cognitive. Conform acestui studiu, ar exista două subtipuri distincte de schizofrenie din perspectiva prezenței sau absenței fenomenologiei obsesionale. Totodată, Berman *et al*. (1998) au emis ipoteza că simptomele obsesiv-compulsive din schizofrenie ar avea un substrat etiologic similar cu obsesiile şi compulsiile din TOC. Deficitele circuitelor frontostriatale sunt prezente atât în schizofrenie cât şi în TOC, dar studiile care să demonstreze similaritățile şi diferențele de ordin psihofiziologic dintre cele două tulburări sunt puține şi insuficient de relevante. Câteva cercetări au sugerat că disfuncțiile cortexului prefrontal observate în TOC şi în schizofrenie sunt legate prin două sisteme neuroanatomice parțial independente: cortexul prefrontal ventromedial şi cortexul prefrontal dorsolateral, cu conexiuni neuroanatomice diferite, incluzând *corpus striatum*. Spre exemplu, studiul condus de Cavallaro *et al*. (2003) a arătat că pacienții cu schizofrenie obțin rezultate mai slabe la *Wisconsin Card Sorting Test* decât pacienții cu TOC şi decât subiecții de control, în timp ce pacienții cu TOC au realizat performanțe semnificativ inferioare la *Iowa Gambling Task* (1994) decât pacienții cu schizofrenie şi subiecții din grupul de control. Aceste rezultate confirmă ipoteza implicării

diferitelor subsisteme ale lobului frontal în cadrul funcționării circuitului cortico-fronto-bazal din schizofrenie şi TOC.

Ohta *et al*. (2003) au investigat trăsăturile neuropsihiatrice şi simptomele motorii printre pacienții cu schizofrenie care prezentau sau nu TOC. Un numar de 71 de subiecți cu diagnosticul de schizofrenie conform criteriilor DSM-IV au fost evaluați cu ajutorul SCID-IV, Y-BOCS şi PANSS. Pentru evaluarea simptomelor motorii au fost folosite scala mişcărilor involuntare anormale (AIMS), scala Barnes pentru akatisia neuroleptic-indusă şi scala Simpson-Angus pentru simptomele extrapiramidale. Cei 13 subiecți cu TOC asociată (18,3%) au avut semnificativ mai multe simptome motorii severe decât pacienții fără TOC asociată. Pacienții cu schizofrenie care demonstrează simptome motorii moderate sau severe ca efecte secundare la administrarea de neuroleptice trebuie să fie examinați pentru a identifica o eventuală prezență a TOC asociate. Pacienții cu schizofrenie la care se asociază o TOC trebuie tratați cu multă atenție ştiut fiind faptul că agenții IRS pot creşte nivelele serice ale antipsihoticelor. Simptomele motorii, inclusiv catatonia, au fost investigate şi în studiul lui Kruger *et al*. (2000) care a conchis că cei 12 pacienți cu TOC asociată schizofreniei, în rândul a 76 de pacienți cu schizofrenie (15,8%), au avut mai multe simptome motorii (inclusiv catatonie) decât pacienții cu schizofrenie fără TOC. Înalta prevalență a simptomelor motorii susține ipoteza conexiunii dintre ganglionii bazali şi lobul frontal ca stând la originea legăturii dintre TOC şi schizofrenie. Aceeaşi supoziție este afirmată şi de către Tibbo şi Warneke (1999) care au observat mai multe simptome parkinsoniene la pacienții cu schizofrenie şi TOC (asociere care în studiul lor a avut o prevalență de 25%) decât la pacienții cu schizofrenie fără TOC.

Pacienţii care prezintă asocierea TOC cu schizofrenia – denumiţi şi „schizo-obsesivi” – ar putea reprezenta o categorie specială a populaţiei schizofrenice. Delimitările fenomenologice dintre TOC cu *insight* deficitar şi deliruri sunt actualmente în atenţia literaturii psihiatrice, cu atât mai mult cu cât este susţinută noţiunea de „TOC cu simptome psihotice”.

Este fundamental ca cercetarile viitoare să facă distincţiile între:

- Simptomele obsesiv-compulsive care apar doar în contextul psihozei şi care se pot suprapune fenomenologiei psihotice;
- Simptomele obsesiv-compulsive care apar doar în faza prodromală a schizofreniei;
- Simptomele obsesiv-compulsive sau tulburarea obsesiv-compulsivă neuroleptic-induse;
- Simptomele obsesiv-compulsive sau tulburarea obsesiv-compulsivă care apar simultan cu schizofrenia.

Tratamentul simptomelor obsesiv-compulsive în schizofrenie

Există – în prezent – o serie de date care indică faptul că agenţii farmacologici antiobsesionali ameliorează simptomele obsesiv-compulsive din schizofrenie într-un procent asemănător cu ameliorarea pe care o induc în TOC. Antipsihoticele din noua generaţie – care s-au dovedit utile în tratamentul TOC severe cu simptome psihotice (ca medicaţie adjuvantă la IRS) (McDougle *et al*., 2000) – pot precipita emergenţa sau exacerbarea simptomelor obsesiv-compulsive la unii pacienţi cu schizofrenie. S-a emis ipoteza că acest fapt ar putea fi o consecinţă a activităţii serotoninergice pe care o posedă antipsihoticele din noua generaţie (Berman *et al*., 1999) şi că pacienţii cu schizofrenie care prezintă simptome obsesiv-compulsive pot

răspunde diferit la tratament comparativ cu pacienții fără simptome obsesiv-compulsive. Datele psihofarmacologice par a indica faptul că simptomele obsesiv-compulsive din schizofrenie reprezintă un *cluster* semiotic distinct de psihoza *per se*. Cele mai multe cazuri de apariție sau intensificare iatrogenă a fenomenologiei obsesiv-compulsive la pacienții cu schizofrenie au fost corelate cu administrarea de clozapină (Baker *et al*., 1997) şi un număr mai mic cu risperidona (Kopala şi Honer, 1994; Remington şi Adams, 1994; Alzaid şi Jones, 1997; Dodt *et al*., 1997; Mahendran, 1998, citați de Koran, 1999). În ceea ce priveşte olanzapina, Baker *et al*. (1996) au publicat un studiu controlat placebo care a relevat că olanzapina nu agravează simptomatologia obsesiv-compulsivă din schizofrenie, în timp ce Morrison *et al*. (1998) au raportat înrăutățirea TOC în timpul tratamentului cu olanzapină. De asemenea, au fost raportate şi cazuri în care olanzapina a indus „*de novo*" TOC la pacienții cu schizofrenie. Simptomele obsesiv-compulsive pot debuta sau se pot agrava în decursul a câtorva săptămâni de la inițierea tratamentului antipsihotic (Alzaid şi Jones, 1997, citați de Koran, 1999) sau pot apărea după mai mult de 6 luni de tratament (Baker *et al*., 1992, citați de Koran, 1999). Frecvența acestei reacții adverse este probabil de sub 1% (Ghaemi *et al*., 1995).

În trecut, antidepresivele au fost incriminate ca având un potențial de a exacerba simptomatologia psihotică la pacienții cu schizofrenie (Siris *et al*., 1978). Trei studii dublu-orb controlate placebo au examinat efectele adăugării medicației antidepresive la medicația antipsihotică în cazul pacienților cu schizofrenie care prezentau simptome psihotice de „fază activă" şi simptome depresive (Dufresne *et al*., 1988, citați de Koran, 1999; Siris *et al*., 1987; Siris *et al*., 1994). Aceste studii au demonstrat că adăugarea antidepresivelor nu a agravat psihoza şi nu a fost asociată cu o

augmentare a efectelor secundare. La pacienții cu TOC şi schizofrenie adăugarea unui agent IRS la neurolepticele convenționale (butirofenone sau fenotiazine) a condus la rezultate variate. Astfel, adăugarea clomipraminei (250-300mg/zi) a fost asociată cu un răspuns moderat sau substanțial după un trial de 4-6 săptămâni (Berman *et al*., 1995b; Zohar *et al*., 1994). Simptomatologia psihotică s-a ameliorat adesea în acelaşi timp cu cea a TOC, dar Zohar *et al*. (1994) au raportat şi înrăutățiri. Simptomatologia obsesiv-compulsivă a revenit la severitatea inițială o dată cu sistarea tratamentului cu clomipramină (Sasson *et al*., 1997, citați de Koran, 1999). Bark şi Lindenmayer (1992, citați de Koran, 1999) au raportat agravări ale simptomatologiei psihotice când clomipramina a fost adăugată unui neuroleptic fenotiazinic. Reznik şi Sirota (1996, citați de Koran, 1999) au constatat că simptomele TOC – în cazul a 12 pacienți cu schizofrenie – nu s-au ameliorat semnificativ când fluvoxamina (100-150 mg/zi) a fost adăugată pentru o perioadă de 8 săptămâni la medicația neuroleptică din prima generație. Fluoxetina a adus beneficii în unele cazuri de asociere a TOC cu schizofrenia (Hwang *et al*., 1993, citați de Koran, 1999), pe când în alte situații a agravat rapid simptomatologia psihotică (Lindenmayer *et al*., 1990; Baker, 1992, citați de Koran, 1999). Kornreich *et al*. (1995, citați de Koran, 1999) au observat că fluoxetina (20 mg/zi) adăugată la haloperidol (15 mg/zi) a redus semnificativ frecvența masturbației compulsive – în decurs de o lună – la un pacient cu schizofrenie.

Simptomele obsesionale induse de antipsihoticele din noua generație se pot remite spontan (Patil, 1992, citat de Koran, 1999), pot răspunde la scăderea dozei de neuroleptic (Remington şi Adams, 1994, citați de Koran, 1999), pot răspunde la adăugarea unui agent ISRS după 1-2 luni (Allen şi Tejera, 1994; Baker *et al.*, 1996; Suppes şi Rush, 1996; Dodt *et al.*, 1997,

citaţi de Koran, 1999), după cum pot persista chiar dacă administrarea antipsihoticului a fost stopată (Baker *et al.*, 1992; Buckely *et al.*, 1994; Eales şi Layeni, 1994, citaţi de Koran, 1999). Întrucât remisiunea spontană a fost observată după 1,5-3 săptămâni în două cazuri (Patil, 1992, citat de Koran, 1999), adăugarea unui IRS poate fi întârziată pentru o asemenea perioadă de timp. Trebuie notat că fluvoxamina poate interfera cu metabolismul hepatic al haloperidolului şi al clozapinei (Hiemke *et al.*, 1994; Nemeroff *et al.*, 1996, citaţi de Koran, 1999). Când adaugă un IRS la un antipsihotic, clinicianul trebuie să ţină cont de potenţialul de însumare a unor efecte adverse cum ar fi hipotensiunea posturală sau fenomenele anticolinergice, mai ales când clomipramina este co-administrată (Baker *et al.*, 1997, citaţi de Koran, 1999). Clomipramina nu va trebui combinată cu pimozidul din cauza potenţialului de însumare a efectelor secundare cardiace.

În Ghidul de tratament al TOC (March *et al.*, 1997) este prevăzută ca medicaţie de linia I pentru pacienţii cu TOC şi schizofrenie comorbidă combinaţia unui agent IRS cu un agent antipsihotic. Adăugarea terapiei cognitiv-comportamentale la această combinaţie reprezintă strategia terapeutică de linia a II-a în opinia celor 69 de experţi care au întocmit acest ghid (*The Expert Consensus Guideline Series*: *Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder*).

TOC ŞI TULBURAREA AFECTIVĂ BIPOLARĂ

Introducere

Comorbiditatea dintre TOC şi tulburarea bipolară este o importantă problemă clinică în opinia a o serie de cercetători (Perugi, Hantouche, Akiskal, Kruger şi alţii) care au afirmat că prevalenţa acestei asocieri este

considerabil mai mare decât se credea până nu demult şi că există suficiente particularităţi clinice, evolutive şi terapeutice care să susţină un diagnostic de „TOC bipolară”.

Ani de-a rândul cercetarea clinică a ignorat această corelaţie, focalizându-se asupra comorbidităţii dintre TOC şi depresia unipolară sau dintre TOC şi distimie. Aceste asocieri au fost analizate în capitolul precedent. Tot atunci s-a comentat şi raportul dintre TOC şi ciclotimie. Totuşi, în practică, nu arareori sunt întâlniţi pacienţi cu TOC severă şi rezistentă la tratament care au asociată o tulburare bipolară ce rămâne ignorată pentru o perioadă de timp dat fiind faptul că psihiatrii nu sunt deocamdată familiarizaţi cu această comorbiditate (Bumbea, 2005b).

Studii clinice

Iniţial, studiile au evaluat TOC întâlnită la pacienţii cu tulburări bipolare. Astfel, Kruger *et al*. (1995) au raportat o frecvenţă de 7% a TOC în rândul a 143 de pacienţi internaţi cu diagnosticul de tulburare afectivă bipolară şi aflaţi în perioada de remisiune după un episod depresiv sau după un episod expansiv. Toţi pacienţii cu tulburare bipolară care au prezentat concomitent TOC au fost bipolari de tip II, au fost de sex masculin şi au avut simultan un diagnostic de distimie. Ei au avut mai puţine episoade maladive şi o incidenţă mai mare a tentativelor suicidare în antecedente comparativ cu pacienţii bipolari fără TOC asociată. Niciun subiect cu tulburare bipolară şi TOC nu a întrunit criteriile diagnostice pentru ciclotimie. Concluziile acestui studiu au sugerat că printre pacienţii bipolari de tip II există un subgrup la care se asociază concomitent TOC, distimie şi suicidalitate.

În studiul lui Chen şi Dilsaver (1995) comorbiditatea de-a lungul întregii vieţi a TOC printre pacienţii cu tulburare afectivă bipolară a atins un

procent de 21. Subiecții cu tulburare bipolară care au întrunit criteriile de diagnostic pentru TOC au prezentat o asociere cu tulburarea de panică în 37,1% din cazuri, comparativ cu cele doar 16,7 procente pe care le-a înregistrat tulburarea de panică în rândul pacienților bipolari fără TOC.

Perugi *et al*. (2001) au raportat o frecvență de 20% a TOC printre pacienții cu tulburare bipolară de tip II. Simptomele obsesiv-compulsive (ca de altfel şi atacurile de panică) tind să persiste în timpul episoadelor hipomaniacale.

Tot o echipă de cercetători condusă de Perugi s-a concentrat asupra situației în care TOC este primară şi tulburarea bipolară apare ulterior. Această echipă a investigat în 1997 un lot format din 315 pacienți cu TOC (în condiții ambulatorii). 15,7% dintre ei au prezentat bipolaritate comorbidă (majoritatea tulburare afectivă bipolară de tip II). Aceşti subiecți au avut un debut mai insidios al TOC care – cu toate acestea – a urmat o evoluție mai frecvent episodică şi a avut un număr mai mare a episoadelor depresive majore concurente (comparativ cu pacienții cu „TOC non-bipolară"). Pacienții cu „TOC bipolară" au avut o rată semnificativ mai mare a obsesiilor sexuale şi religioase şi o rată semnificativ mai scăzută a ritualurilor de verificare. Autorii au sugerat că atunci când tulburările obsesiv-compulsivă şi bipolară co-există, bipolaritatea trebuie să dețină precedență diagnostică, evolutivă şi terapeutică prin contrast cu „TOC unipolară" (adică TOC primară asociată cu depresia majoră) când TOC dictează evoluția şi opțiunea terapeutică.

Perugi *et al*., 5 ani mai târziu (2002), au încercat o explorare sistematică a trăsăturilor clinice şi a evoluției sub tratament în situațiile de comorbiditate TOC – tulburare bipolară. Ei au luat în studiu 68 de pacienți care au prezentat simultan TOC şi episod depresiv major şi care au fost evaluați pe o

perioadă de 3 ani (1995-1998). Treizeci şi opt de pacienţi (55,8%) au avut o comorbiditate de-a lungul vieţii cu tulburarea bipolară, 12 dintre ei (31,6%) cu tulburarea bipolară de tip I şi 26 (68,4%) cu tulburarea bipolară de tip II. Prin contrast cu pacienţii „TOC non-bipolari", pacienţii cu „TOC bipolară" au prezentat o evoluţie episodică şi un număr mai mare de episoade depresive majore concurente. Totodată, au avut o rată semnificativ mai crescută a obsesiilor sexuale şi o rată semnificativ mai scăzută a ritualurilor de ordonare/aranjare. Suplimentar, aceşti pacienţi au raportat o comorbiditate mai frecventă cu tulburarea de panică cu agorafobie şi cu abuzul de diferite substanţe (alcool, sedative, nicotină, cafeină). Tratamentul cu clomipramină şi – într-o mai mică măsură – cu ISRS a fost asociat cu viraje hipomaniacale la pacienţii cu „TOC bipolară", mai ales în cazul celor care nu au fost trataţi concomitent cu timostabilizatoare. O combinaţie de timostabilizatoare a fost necesară la 16 pacienţi cu „TOC bipolară" (42,1%) şi o combinaţie a timostabilizatoarelor cu antipsihotice din noua generaţie s-a impus în 4 cazuri (10,5%). În ansamblu, pacienţii cu „TOC bipolară" au tendinţa de a avea un deznodământ mai puţin favorabil în privinţa simptomatologiei dispoziţionale şi a funcţionării generale. Cercetătorii au notat că 3 pacienţi au necesitat spitalizare pentru episoade mixte severe.

Hantouche *et al*. (2002) au analizat rata bipolarităţii în rândul a 453 de subiecţi din cadrul Asociaţiei Franceze a pacienţilor cu TOC (AFTOC) comparativ cu cea întâlnită printre 175 de pacienţi cu TOC trataţi de psihiatri clinicieni. Frecvenţa „TOC bipolare" a fost echivalentă în ambele loturi: tulburarea bipolară de tip II (conform cu DSM-IV) a fost prezentă la 11% dintre pacienţii din cadrul AFTOC şi la 16% dintre pacienţii non-membri ai asociaţiei. Virajul dispoziţional indus de medicaţia antiobsesională a fost – de asemenea – foarte apropiat procentual: 38% în cazul membrilor AFTOC,

respectiv, 33% în situaţia non-membrilor. Pacienţii cu „TOC bipolară” au prezentat un număr mare de episoade depresive majore concurente şi de tentative suicidare (care au fost de 7 ori mai frecvente faţă de TOC non-comorbidă cu depresia).

Hantouche a observat o serie de caracteristici ale obsesionalităţii asociate bipolarităţii reunindu-le sub formula „*Avenir-AFTOC*”. Ele sunt prezentate în figura 10.1.

- A -> **A**gravarea TOC sub tratament antidepresiv (AD)
- V -> **V**iraj timic sub tratament AD
- E -> **E**pisodică (evoluţia TOC prin episoade cu intervale libere)
- N -> **N**on-respondenţă terapeutică (eşec la ≥ două tratamente AD)
- I -> **I**mpulsivitate (crize coleroase, ostilitate)
- R -> **R**ecurenţe depresive

- A -> **A**lcool sau **A**buz de substanţe psihoactive
- F -> **F**amilie (istorie familială de tulburare bipolară sau suicid)
- T -> **T**entative de sinucidere
- O -> **O**bsesii dominante (sexuale, agresive)
- C -> **C**iclotimie (labilitate emoţională persistentă)

Figura 10.1. Elemente caracteristice ale bipolarităţii asociate obsesionalităţii: „*Avenir-AFTOC*” (Hantouche, 2002)

O echipă de cercetători condusă de Issler (2003) a investigat trăsăturile clinice ale TOC la pacienţii cu tulburare bipolară. Cincisprezece paciente

prezentând comorbiditatea tulburare bipolară – TOC (conform criteriilor DSM-IV) au fost evaluate utilizându-se SCID-IV (cu module adiționale pentru diagnosticele tulburării hiperactivitate / deficit de atenție şi pentru tulburările de control al impulsurilor), Y-BOCS, *Yale Global Tic Severity Scale* şi un interviu semistructurat (conceput de Miguel *et al.*, 1995) desemnat să măsoare fenomenele cognitive, senzoriale şi vegetative care preced comportamentele repetitive (*USP – Harvard Interview for Repetitive Behaviors*). Douasprezece paciente au avut tulburare bipolară tip I şi trei paciente tulburare bipolară tip II. Vârsta medie a pacientelor a fost de 38,9 ani. Vârsta medie a debutului tulburării bipolare a fost de 19 ani şi a TOC de 11,6 ani. Tulburarea bipolară a precedat TOC la doar două paciente. Nouă paciente (60%) au avut un debut al TOC situat înaintea vârstei de 10 ani. Treisprezece paciente (86,7%) au prezentat două sau mai multe diagnostice comorbide în plus față de TOC şi tulburarea bipolară. Cinci paciente (33,3%) au avut ticuri. Toate pacientele au avut atât obsesii cât şi compulsii. Scorul mediu total pe scala Yale-Brown a fost de 26,13 (în momentul interviului TOC a fost severă). Concluziile acestui studiu au fost:

(1) în cazurile de comorbiditate TOC - tulburare bipolară, simptomele obsesiv-compulsive preced tulburarea dispozițională în majoritatea cazurilor;

(2) multiple comorbidități sunt prezente în mai mult de 85% dintre cazurile de asociere a TOC cu tulburarea afectivă bipolară; ticurile au fost foarte frecvente; s-au mai întâlnit şi tulburări anxioase precum şi tulburări de control al impulsurilor;

(3) episoadele afective au fost de lungă durată (inclusiv cronice, deci peste doi ani), simptomele reziduale au fost semnificative, deznodământul a fost mai puțin favorabil decât în cazul pacienților bipolari fără TOC şi – de

asemenea – rata virajelor dispoziționale induse de medicația antidepresivă a fost mai mare la pacienții cu comorbiditate TOC-tulburare bipolară.

Marazziti *et al*. (2002) au arătat că pacienții cu TOC asociată cu bipolaritate au nivele mai scăzute ale *insight*-ului decât pacienții cu TOC care nu prezintă această asociere (investigația lor asupra *insight*-ului s-a bazat pe item-ul specific din cadrul Y-BOCS).

Perugi *et al*. (1998) au sugerat că evoluția episodică a TOC este probabil corelată cu tulburarea afectivă bipolară (a se vedea capitolul „Evoluția şi prognosticul TOC").

Freeman *et al.* (2002) reconfirmă în studiul lor faptul că TOC co-există cu tulburarea bipolară în mod frecvent şi sugerează că mecanismele psihobiologice răspunzătoare pentru această înaltă rată de comorbiditate implică probabil o complicată interfață între variate sisteme de neurotransmisie: serotoninergic, noradrenergic, dopaminergic, gabaergic. Sistemele „second-mesager", în mod particular inositolul, pot fi – de asemenea – implicate. Autorii consideră că – în privința tratamentului – o stabilizare timică trebuie optim controlată înainte de folosirea antidepresivelor în tratarea simptomelor obsesiv-compulsive pentru a scădea riscul virajelor dispoziționale. Mai mult, ei afirmă că există o serie de date preliminare care susțin că unii agenți antimaniacali au proprietăți antiobsesive (valproatul, gabapentinul, clonazepamul). Aceşti agenți farmacologici pot fi – în mod special – utili în abordarea terapeutică a pacienților care prezintă comorbiditatea TOC – tulburare bipolară.

Tratamentul pacienților care prezintă comorbiditatea dintre TOC şi tulburarea afectivă bipolară

Medicația de primă intenție în cazul pacienților cu TOC este reprezentată de agenții farmacologici din clasa inhibitorilor recaptării serotoninei (IRS). În cazul asocierii unei tulburări afective bipolare, agenții IRS pot induce episoade expansive atât la adulți cât şi la copii şi adolescenți (Diler şi Avci, 1999). La aceştia din urmă, FDA a aprobat până în prezent utilizarea sertralinei (≥ 6 ani), a fluvoxaminei (≥ 8 ani) şi a clomipraminei (≥ 10 ani). În scopul reducerii riscului de viraj dispozițional este preferabilă alegerea unui agent ISRS cu semi-viață scurtă. Cei doi agenți ISRS cu timp de înjumătățire de sub 24 de ore sunt fluvoxamina (15 ore) şi paroxetina (21 ore). Evident că în cazurile acestui tip de comorbiditate agenții IRS trebuie asociați cu agenți timostabilizatori. Dintre medicamentele timoreglatoare trei şi-au dovedit până în prezent utilitatea şi în tratamentul TOC: valproatul de sodiu, gabapentinul şi clonazepamul.

În Ghidul de tratament al TOC (March *et al*., 1997) se recomandă în cazurile de comorbiditate cu tulburarea bipolară tip I sau tip II (aflată în remisiune sub monoterapie cu un timostabilizator):

a) ca tratament de linia I → terapie cognitiv-comportamentală + timostabilizator sau terapie cognitiv-comportamentală + timostabilizator + inhibitor al recaptării serotoninei;
b) ca tratament de linia a II-a → inhibitor al recaptării serotoninei + timostabilizator.

MANIFESTĂRI OBSESIONALE ÎN PATOLOGIA ORGANICĂ

O serie de condiții medicale generale pot prezenta –în cadrul tabloului clinic– o „TOC clinică", o „TOC subclinică" (sindromatică) sau simptome obsesiv-compulsive izolate. În tabelul următor sunt enumerate aceste maladii organice.

Tabelul 10.4 Boli somatice asociate cu simptomatologie obsesiv-compulsivă (adap. după Koran, 1999)

Boli genetice

- Sindromul Gilles de la Tourette

Infecții

- Encefalita letargică (von Economo)
- Infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV)

Boli autoimune

- Coreea Sydenham

Epilepsii

- Epilepsia temporală
- Epilepsia generalizată

Tumori cerebrale

Traumatisme cranio-cerebrale

Accidente cerebro-vasculare

Boli neurodegenarative

- Boala Parkinson
- Boala Huntington

- Boala Creutzfeldt-Jakob
- Boala Pick
- Neuroacantocitoza

Boli endocrino-metabolice

- Hipoparatiroidismul
- Porfiria acută intermitentă
- Diabetul insipid

Alte

- Intoxicația cu monoxid de carbon
- Anoxia
- Intoxicația cu mangan
- Sindromul Prader-Willi

11

TULBURĂRILE SPECTRULUI OBSESIV–COMPULSIV

Considerații generale. Aspectele dimensionale ale spectrului obsesiv-compulsiv. Sectoare de suprapunere cu TOC. Tulburări specifice.

Considerații generale

Tradițional, tulburările psihice sunt clasificate conform unei **abordări categoriale** care este caracteristică punctului de vedere medical. Conform acestui punct de vedere, pacienții sunt incluşi în categorii diagnostice mutual exclusive, pe baza patofiziologiei sau a etiologiei, dacă acestea se cunosc, sau pe baza simptomatologiei şi a cursului bolii, dacă etiologia este necunoscută. Abordarea categorială permite clinicienilor să comunice în aceiaşi termeni, dar atât timp cât nu poate fi precizată o etiologie clară, linia de demarcație între diversele forme clinice rămâne arbitrară şi tributară metodologiei utilizate. Fenomenele psihiatrice se distribuie însă frecvent de-a lungul unui *continuum* (Kendell, 1975). Acest *continuum* este rezultatul **abordării dimensionale**, frecvent întâlnite în psihologie şi care nu include pacienții în categorii, dar încearcă să le descrie simptomele în funcție de o serie de dimensiuni de bază. Abordarea dimensională prin *continuum*-ul pe care îl postulează, permite evitarea divizărilor, dar depinde în foarte mare măsură de variabilele care sunt incluse în analiza dimensională. În analiza categorială se utilizează criterii teoretice de subdivizare a pacienților şi analiza de cluster, în timp ce analiza dimensională utilizează criterii statistice şi analiza factorială. Categorialitatea are drept complement necesar dimensionalitatea, clasificările categorială şi dimensională nefiind mutual exclusive.

Abordarea dimensională, conform celor enunțate, permite clasificarea pacienților care se situează la granița dintre două entități clasice sau care sunt etichetate drept atipice. De asemenea, dacă un pacient prezintă simptomele a două entități categoriale, acestea ar putea fi considerate mai degrabă *corelate*, decât pur şi simplu *comorbide*. O perspectivă dimensională ar putea fi utilă, de exemplu, în cazul unui pacient ale cărui simptome s-ar plasa la limita dintre tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) şi tulburarea dismorfică corporală, sau în cazul unui pacient care prezintă simultan sindrom Tourette, tricotilomanie şi TOC sau în cazul unui pacient cu anorexie nervoasă care – în diacronie – developează o TOC. În acest capitol vor fi abordate, din perspectivă categorială, tulburările *corelate* cu TOC şi – de asemenea – vor fi explorate dimensiunile de-a lungul cărora aceste tulburări se plasează.

Care sunt criteriile pentru a putea considera că două categorii diagnostice sunt *corelate* din punct de vedere dimensional? În primul rând, categoriile diagnostice sunt considerate ca aparținând unui *spectru* dacă între ele există o semnificativă superpozabilitate simptomatologică. Caracteristici asociate, precum vârsta la debut, evoluția clinică, prevalența, comorbiditatea, nivelul suferinței subiective şi/sau a disfuncționalităților induse susțin ipoteza unui spectru. O etiologie similară, demonstrabilă prin istorie familială pozitivă, markeri biologici sau răspuns terapeutic, reprezintă – probabil –cea mai convingătoare justificare pentru a formula conceptul de spectru psihopatologic.

Obsesiile şi compulsiile sunt condiția *sine qua non* a diagnosticului de TOC. Ele se pot însă întâlni şi într-o serie de alte tulburări psihice. Aceste tulburări mai au o gamă de particularități comune cu TOC, fapt ce a condus la apariția noțiunii de *tulburări ale spectrului obsesiv-compulsiv (TSOC)* sau de *tulburări corelate cu TOC* (Hollander, 1993; Hollander şi Wong, 1995; Hollander şi Benzaquen, 1996; Hollander *et al.*, 2005). În accepțiunea sa actuală, noțiunea de TSOC apare menționată pentru prima dată în 1989 (Jenike), deşi sugerarea conceptului datează din 1986 (Insel şi

Akiskal). Conceptul şi-a câştigat popularitatea în ultimul deceniu al secolului trecut. El poate avea importante implicații diagnostice, etiologice şi terapeutice. După Hollander şi Benzaquen (1996), aproximativ 10% din populația SUA este afectată de tulburări aparținând acestui „spectru obsesiv-compulsiv".

Ce diagnostice ar trebui să stea sub „umbrela" conceptului de TSOC? Răspunsul rămâne un subiect de dezbătut.

Primii apărători ai acestei noțiuni, Hollander şi Wong (1995) au sugerat următoarea „colecție":

- tulburări somatoforme (tulburarea dismorfică corporală şi hipocondria);
- tulburări disociative (depersonalizarea);
- tulburări ale comportamentului alimentar (anorexia nervoasă şi accesele hiperfagice compulsive);
- tulburări schizo-obsesive (TOC cu absența criticii, TOC asociată cu tulburarea schizotipală de personalitate, schizofrenia cu simptome obsesionale);
- ticuri (sindromul Gilles de la Tourette);
- afecțiuni neurologice (coreea Sydenham, autismul, parkinsonismul, boala Huntington, unele forme de epilepsie);
- tulburări de control al impulsurilor (jocul patologic de noroc, cumpăratul compulsiv, cleptomania, tricotilomania, piromania, comportamentul sexual compulsiv, comportamentul de automutilare repetitivă);
- tulburări impulsive de personalitate (de tip borderline şi de tip antisocial).

Alți autori (McElroy, Phillips, Keck, 1994b) au propus includerea printre TSOC a fobiilor, a tulburării stresului post-traumatic, a tulburării explozive intermitente, a tulburării de personalitate obsesiv-compulsive, a ticurilor (altele decât sindromul Tourette), a onicofagiei şi a excorierii psihogene (dermatilomaniei).

Aspectele dimensionale ale spectrului obsesiv-compulsiv

După cum s-a menționat anterior, abordările categorială şi dimensională nu sunt mutual exclusive. În acelaşi timp, tulburările listate anterior sunt clasificabile în categorii aparținând unor capitole distincte ale diferitelor sisteme taxonomice şi sunt plasabile de-a lungul unui *continuum* în cadrul unui spectru psihopatologic.

Hollander a descris trei aspecte dimensionale – cu caracter bipolar – ale spectrului obsesiv-compulsiv. Prima dimensiune este conceptualizată în funcție de gradul de estimare a riscului. Ea include un pol compulsiv, la nivelul căruia există o supraestimare a riscurilor şi un pol impulsiv, caracterizat prin subestimarea riscurilor. A doua dimensiune include tulburări situate între un pol cognitiv (pur obsesional) şi un pol motor (pur ritualistic). În fine, cea de-a treia dimensiune este denumită „incertitudine – certitudine" (delirantă). În cadrul acesteia, tulburările sunt plasate între polul dubitației şi polul convingerii absolute asupra credințelor (de la tulburările centrate de ideația obsesivă la tulburările centrate de ideația delirantă).

În continuare vor fi comentate cele trei dimensiuni ale spectrului obsesiv-compulsiv.

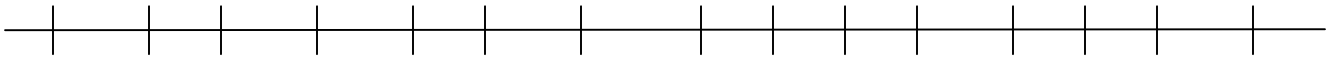
Între polul compulsiv şi polul impulsiv

Hollander (1993) plasează TSOC – în cadrul dimensiunii „compulsivitate-impulsivitate" – între doi poli: polul compulsiv şi polul impulsiv.

Spectrul compulsiv/impulsiv

(Hollander, 1993; Hollander şi Benzaquen, 1996)

Pol compulsiv Pol impulsiv



TOC TDC AN DEP HYP ST TRICH CCA O K JPN CAR CSC TPB TPA

Aversiune faţă de risc Căutarea riscului

Evitarea prejudiciilor Minimalizarea prejudiciilor

Legendă

TOC= tulburare obsesiv-compulsivă

TDC= tulburare dismorfică corporală

AN= anorexie nervoasă

DEP= tulburare de depersonalizare

HYP= hipocondrie

ST= sindrom Tourette

TRICH= tricotilomanie

CCA= consum compulsiv de alimente (accese/episoade bulimice)

O= oniomanie (cumpărături compulsive)

K= cleptomanie

JPN= joc patologic de noroc

CAR= comportament autoagresiv repetitiv

CSC= comportament sexual compulsiv

TPB= tulburare de personalitate – tip borderline

TPA= tulburare de personalitate – tip antisocial

Hollander (1993) – conceptualizând tulburările spectrului obsesiv-compulsiv – a adaptat noțiunea de „evitare a prejudiciului” propusă de Cloninger (1987), reformulând-o ca „dimensiunea de apreciere a riscului”. Această dimensiune are două extreme: aversiunea față de risc (în care există o supraestimare a riscurilor potențiale) şi, respectiv, căutarea riscului (în care există o subestimare a riscurilor potențiale).

Tulburările compulsive au drept trăsături fenomenologice esențiale creşterea aversiunii față de risc, anxietatea anticipatorie şi comportamentul de evitare a oricărui potențial prejudiciu. În rândul tulburărilor compulsive pot fi incluse predominant TOC, TDC, AN, DEP şi HYP. În tentativa de reducere a anxietății şi în scopul scăderii disconfortului cauzat de senzația de pericol potențial, aceşti pacienți apelează la comportamente ritualice. Prin contrast, tulburările impulsive sunt centrate fenomenologic de comportamente care au drept scop obținerea gratificației, a plăcerii, căutarea noului, a riscului. Anxietatea anticipatorie şi atitudinea de evitare sunt absente sau minime.

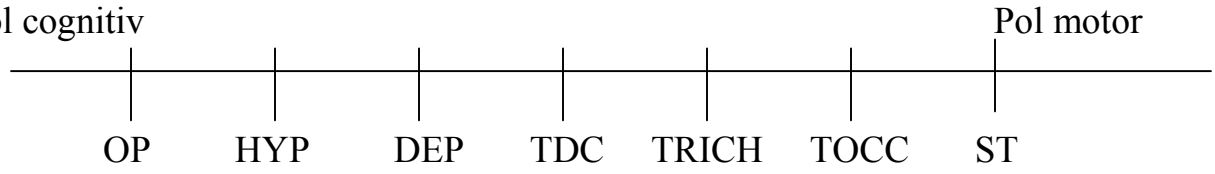
O trăsătură comună ambelor clase de tulburări este incapacitatea de amânare sau de blocare a comportamentului repetitiv. Acest tip de comportament are însă funcții diferite: în tulburările compulsive el are menirea de a reduce anxietatea, iar în tulburările impulsive are drept scop căutarea unei experiențe plăcute.

McElroy *et al.* (1996) au sugerat existența unor conexiuni ale compulsivității şi impulsivității cu tulburările dispoziționale. Astfel, depresia (unipolaritatea) împarte trăsături cu compulsivitatea, iar mania (bipolaritatea) demonstrează trăsături comune cu impulsivitatea. Stările afective mixte prezintă un amestec între compulsivitate şi impulsivitate. Specificând, se poate spune că depresia şi compulsivitatea sunt caracterizate fiecare prin gândire ruminativă şi comportament inhibat, menținerea *insight*-ului sau ego-distonicității, fluctuații mai puțin marcate ale stării dispoziționale, cu disforie alternând – de obicei – cu detensionare mai degrabă decât cu euforie sau sentimente de plăcere. Similar, impulsivitatea şi mania sunt caracterizate fiecare prin

gândire superficială si comportament dezinhibat, *insight* scăzut sau ego-sintonicitate, schimbări marcate ale stării dispoziționale, disforia alternând cu euforia sau sentimentele de plăcere.

Între polul cognitiv şi polul motor

O a doua dimensiune este cea cognitivo-motorie. În cadrul ei se regăseşte o gamă de manifestări psihopatologice care se situează între un pol cognitiv (obsesiv) şi un pol motor (ritualistic). Tulburarea obsesivă pură, hipocondria, depersonalizarea şi tulburarea dismorfică corporală sunt caracterizate predominant de ideația obsesivă. Tulburarea obsesiv-compulsivă a copilului, sindromul Tourette şi tricotilomania sunt caracterizate preponderent de comportamentul repetitiv (Hollander, 1993; Hollander şi Benzaquen, 1996).



Legendă

OP= obsesionalitate pură

HYP= hipocondrie

TD= tulburare de depersonalizare

TDC= tulburare dismorfică corporală

TRICH= tricotilomanie

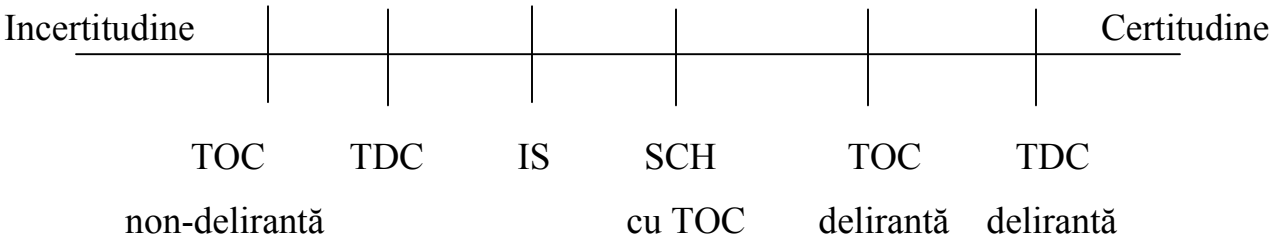
TOCC= tulburare obsesiv-compulsivă a copilului

ST= sindrom Tourette

Okasha *et al.* (1994) au găsit că 40% dintre pacienţii cu TOC au prezentat atât obsesii cât şi compulsii, 29% au avut doar obsesii („ruminatorii") şi 31% au manifestat doar compulsii. Miguel şi Hounie (2002) consideră că cei mai mulţi pacienţi care nu raportează obsesii precedând compulsiile prezintă alte experienţe subiective, cum ar fi **fenomenele senzoriale**. Aceste fenomene sunt inconsistent descrise în literatură. În ultimii ani, o serie de autori (Miguel, Rosário-Campos, Leckman) au studiat cu predilecţie fenomenele senzoriale (evaluându-le cu ajutorul *USP-Harvard Interview for Repetitive Behaviors*) care preced/acompaniază comportamentele repetitive din TOC şi din sindromul Tourette (2001). Senzaţiile corporale includ senzaţii tactile, musculo-scheletale şi viscerale care pot fi localizate sau generalizate şi care apar înaintea sau în timpul efectuării ticurilor sau compulsiilor. Senzaţiile mentale include: nevoia „de a face ceva" fără o motivaţie aparentă, energie crescândă care trebuie descărcată, sentimente de incompletitudine, percepţii de tipul de a nu fi „tocmai în regulă" („aşa cum trebuie"). Prezenţa fenomenelor senzoriale a fost asociată cu un răspuns terapeutic modest la clomipramină. Aceste „sentimente disconfortabile generalizate sau localizate" ar putea fi considerate variabile fenotipice specifice pentru un subtip al TOC (cazurile în care pacienţii nu raportează obsesii anterioare compulsiilor, trebuie intervievaţi în legătură cu eventuala prezenţă a fenomenelor senzoriale). Pacienţii cu TOC ce prezintă un debut precoce (sub 10 ani), precum şi cei la care se asociază sindrom Tourette au raportat o frecvenţă mai mare a fenomenelor senzoriale comparativ cu pacienţii cu TOC având debut tardiv (peste 17 ani) şi faţă de pacienţii cu TOC fără ticuri.

Între polul incertitudinii şi polul certitudinii

A treia dimensiune este cea „incertitudine-certitudine” (asupra credințelor). Ea are la un pol tulburarea obsesiv-compulsivă non-delirantă şi la celălalt pol tulburarea dismorfică delirantă (tulburarea delirantă – tipul somatic). Iată cum arată axa „incertitudine-certitudine” aşa cum a fost ea conceptualizată (Hollander, 1993; Hollander şi Benzaquen, 1996):



Legendă

TOC= tulburare obsesiv-compulsivă

TDC= tulburare dismorfică corporală

IS= idei supraevaluate (prevalente)

SCH cu TOC= schizofrenie cu componentă obsesiv-compulsivă

Aceste categorii diagnostice pot fi întâlnite şi în evoluția unui acelaşi bolnav, aşa cum remarcă autorii citați, după cum aceeaşi tulburare poate oscila de-a lungul acestui *continuum*. De exemplu, tulburarea dismorfică presupune o preocupare obsesivă pentru un defect fizic minor existent. Când defectul fizic minor este supradimensionat dincolo de limitele unei critici rezonabile se ajunge la ideația supraevaluată (prevalențială). Se poate atinge şi intensitatea delirantă (tulburarea delirantă – subtipul somatic).

Sectoare de suprapunere cu TOC

Coordonatele pe care aceste tulburări înrudite se întâlnesc pentru a contura un „spectru obsesiv-compulsiv" ar fi, după Hollander (1993) şi Hollander şi Wong (1995), următoarele:

1. Profilul simptomatologic
2. Caracteristici asociate (vârsta debutului, evoluție clinică, istorie familială, comorbidități)
3. Particularități neurobiologice (evaluate prin teste de provocare farmacologică, studii de imagistică cerebrală, etc.)
4. Răspuns la tratamente farmacologice sau comportamentale selective
5. Etiopatogenia configurată ca o vulnerabilitate genetică asemănătoare influențată de factori ambientali

Profilul simptomatologic

TOC se caracterizează prin prezența obsesiilor/compulsiilor care cauzează o marcată suferință subiectivă şi interferează cu funcționarea cotidiană normală a individului. Pe de altă parte, tulburările spectrului obsesiv-compulsiv (TSOC) sunt caracterizate prin gânduri obsesive sau preocupări exagerate asupra aspectului corporal (tulburarea dismorfică corporală – dismorfofobia), a senzațiilor corporale (depersonalizarea), legate de greutatea corporală (anorexia nervoasă) sau de existența unei boli somatice (hipocondria); iar pentru comportamentele repetitive, ritualistice, stereotipe, categoriile specifice sunt tulburarea Gilles de la Tourette (boala ticurilor), tricotilomania, compulsiile sexuale, jocul patologic de noroc sau alte tulburări în controlul impulsurilor.

După Hollander (1993; Hollander *et al.*, 2005), TSOC pot fi conceptualizate în termenii a trei grupe (*clustere*) care prezintă elemente superpozabile.

O primă grupă se caracterizează prin existența unor preocupări legate de corporalitate (aspect, senzații, greutate, boală) şi a unor comportamente asociate care vizează diminuarea anxietății cauzate de aceste preocupări. În această grupă se includ tulburarea dismorfică corporală, tulburarea de depersonalizare, tulburarea hipocondriacă şi tulburările comportamentului alimentar.

O a doua grupă cuprinde tulburările de control al impulsurilor, cum ar fi jocul patologic de noroc, cumpărăturile compulsive, compulsiile sexuale, cleptomania, piromania, tricotilomania şi comportamentul autoagresiv repetitiv.

A treia grupă include tulburări neurologice cu caracteristici compulsive, cum sunt autismul, sindromul Asperger, sindromul Gilles de la Tourette, coreea Sydenham, boala Huntington şi anumite tipuri de epilepsie.

O astfel de conceptualizare apare ca sugestivă şi interesantă. O extindere masivă a noțiunii de spectru obsesiv-compulsiv este însă inoportună, având puține şanse de a fi validată.

Caracteristici asociate

Cu toate că TOC poate debuta foarte precoce în copilărie, cele mai multe cazuri apar în adolescență sau la adultul tânăr, aidoma TSOC. Atât în privința TOC, cât şi în cazul TSOC, se observă o incidență familială crescută, ca în tulburările afective . Cele mai multe cazuri au o evoluție cronică. Dacă în situația TOC nu există o marcată diferență privind incidența pe sexe, între TSOC există diferențe semnificative din acest punct de vedere. De exemplu, tulburarea dismorfică corporală, oniomania şi cleptomania au o prevalență mai mare la sexul feminin, în timp ce la sexul masculin sunt mai frecvent întâlnite jocul patologic de noroc, piromania şi hipocondria . Nu este clar dacă aceste diferențe au la origine factori endocrini, neuroanatomici sau socio-culturali.

Particularități neurobiologice

Cea mai mare parte a modelelor biologice ale TSOC relevează rolul serotoninei (5–HT) în fiziopatologia acestui spectru. Studiile de provocare farmacologică efectuate cu agonişti serotoninergici, cum ar fi m–chlorophenylpiperazina (m–CPP), atestă o agravare a simptomatologiei la circa jumătate dintre pacienții ce prezintă tulburări situate la polul compulsiv al spectrului. La pacienții cu tulburări impulsive, stimularea sistemului serotoninergic cu m-CPP nu cauzează simptome obsesive, ci mai degrabă dezinhibiție sau depersonalizare. Pacienții cu comportamente compulsive, cum ar fi TOC, sindromul Tourette sau anorexia nervoasă demonstrează o augmentare a disforiei ca răspuns la administrarea de m-CPP. În mod contrar, pacienții impulsivi, cum ar fi cei cu tulburări de personalitate borderline sau antisocială, nu prezintă un răspuns caracterizat prin disforie la administrarea de m-CPP, ci mai curând o certă euforie (Hollander *et al*., 1994a).

Totuşi, este evident faptul că nu doar disfuncția serotoninergică este importantă în patogeneza TSOC. Obsesiile de contaminare şi compulsiile de verificare sunt asociate cu modificări funcționale la nivelul nucleului caudat şi a cortexului orbitofrontal, dereglările neurochimice fiind cele serotoninergice. Acelaşi lucru se poate spune şi despre tulburarea dismorfică corporală şi – probabil – tulburarea hipocondriacă. În contrast, sindromul Tourette este asociat cu modificări funcționale la nivelul putamenului şi ale globus pallidus, dereglările neurochimice fiind cele dopaminergice. Tricotilomania şi – probabil – onicofagia şi excorierea psihogenă sunt mai apropiate de sindromul Tourette decât de TOC. Din această perspectivă, pacienții cu comorbiditatea dintre TOC şi ticuri par a avea modificări funcționale la nivelul caudatului, putamenului, a globus pallidus şi a cortexului orbitofrontal, dereglările neurochimice fiind atât serotoninergice cât şi dopaminergice (Westenberg *et al.*, 2007).

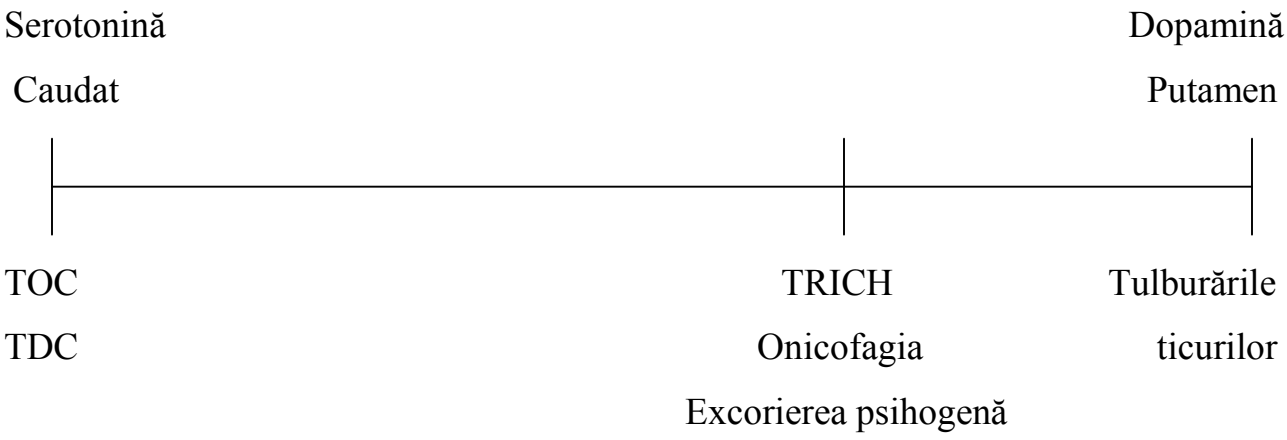


Figura 11.1. Tricotilomania şi spectrul obsesiv-compulsiv (adap. după Van Ameringen, 2001)

Legendă:
TOC= Tulburare obsesiv-compulsivă
TDC= Tulburare dismorfică corporală
TRICH= Tricotilomanie

Cercetările care investighează funcționarea căilor serotoninergice, dopaminergice şi noradrenergice, precum şi organizarea căilor corticostriatale conduc la o mai bună înțelegere a TSOC. Pare probabil că dopamina, serotonina, norepinefrina şi sistemul opioid au fiecare rolul său în inițierea şi menținerea comportamentelor adictive şi, probabil, a unor TSOC „*addiction-like*", cum ar fi jocul patologic de noroc, comportamentul centrat de cumpărăturile compulsive, comportamentul sexual compulsiv şi – posibil – bulimia nervoasă.

Răspunsul la tratament

TOC şi TSOC par a răspunde preferențial la tratamentul cu inhibitori ai recaptării serotoninei (IRS) şi la terapia comportamentală.

Mai mult de 60% dintre pacienții cu TOC obțin o reducere semnificativă a simptomatologiei în timpul tratamentului cu IRS şi acest procent se poate îmbunătăți când se apelează la strategii augmentative cu alți agenți farmacologici serotoninergici (buspironă., fenfluramină), dopaminergici (haloperidol, pimozid, risperidonă) sau gabaergici (clonazepam, valproat de sodiu), aşa cum arată Hollander şi Wong (1995). Dintre TSOC, tulburarea dismorfică corporală, hipocondria, tulburarea de depersonalizare , anorexia nervoasă , jocul patologic de noroc şi compulsiile sexuale par a răspunde cu predilecție la IRS. Terapia comportamentală este, de asemenea, de folos în TOC şi în TSOC, un număr substanțial dintre pacienți beneficiind de expunerea la situații anxiogene cu prevenirea răspunsului.

Etiologia

În etiologia TOC şi TSOC, există – probabil – o conjuncție heterogenă de factori implicați. Factori de mediu care influențează o predispoziție genetică asemănătoare configurează un model etiopatogenic plauzibil. S-au făcut asocieri între simptomatologia obsesivă şi infecțiile virale sau bacteriene. Astfel, s-a descris corelația dintre infecția cu streptococ β – hemolitic de grup A şi TOC la copiii de sex masculin (Allen *et al*., 1995). Apariția de simptome obsesiv-compulsive asociate cu coreea Sydenham aduce în discuție componenta autoimună în etiopatogenia TOC. Murphy *et al.* (1995) au demonstrat la un grup de pacienți prezentând TOC cu debut în copilărie şi/sau sindrom Tourette o creştere semnificativă a limfocitelor B periferice ca reacție la anticorpul monoclonal D8/17.

Tulburări specifice

Tulburarea dismorfică corporală

Tulburarea dismorfică corporală (TDC), în trecut desemnată ca hipocondrie monosimptomatică sau dismorfofobie, entitate nosologică autonomă în anii ’80, este clasificată actualmente ca o tulburare somatoformă în DSM-IV-TR (2000), în timp ce în ICD-10 (1992), este subsumată tulburării hipocondriace (F45.2). Tulburarea implică o credință imaginară (dar nu de proporții delirante) în existența unui defect al întregului corp sau al unei părți a corpului. Bolnavul se plânge de un defect (de ex.: riduri, pierderea părului, sâni sau penis prea mici, pete senile). Acuza este disproporționată față de orice anormalități fizice minore care există obiectiv. Dacă este prezentă o mică anomalie fizică, preocuparea persoanei în legătură cu aceasta este evident excesivă. Totuşi, convingerea respectivă nu are intensitate delirantă, ca în tulburarea delirantă, tip somatic.

Cercetări recente (Gunstad şi Phillips, 2003) la pacienții cu TOC evidențiază o rată de comorbiditate cu TDC de 37%. Ca şi comportamente compulsive observate la pacienții cu TDC sunt de menționat verificările repetate ale aspectului, tendințele de corectare „cosmetică” ale defectului imaginar acompaniate de repetate consultații medicale (mai ales în servicii de chirurgie plastică şi/sau dermatologie). Stima de sine este scăzută. Fobia socială şi depresia apar frecvent în evoluția cronică. În unele cazuri, distorsiunea imaginată a corpului progresează şi devine convingere delirantă.

De-a lungul timpului au existat controverse legate de statutul nosologic al TDC. Observații şi studii mai vechi au sugerat că TDC sau dismorfofobia constituie o entitate autonomă. Munro şi Stewart (1991) consideră că o convingere patologică asupra anomaliilor corporale poate apărea într-o varietate de tulburări, cum ar fi TOC, tulburări de personalitate, tulburări somatoforme, schizofrenie, tulburări afective şi tulburări mentale organice. Pe de altă parte, se impune un diagnostic diferențial între

TDC şi preocupările normale legate de aspectul fizic. Studii efectuate pe populații de studenți arată că circa 70% dintre subiecți nu sunt satisfăcuți de aspectul corporal, 46% sunt preocupați de aspect, 48% exagerează percepția asupra imaginii corporale şi 28% prezintă toate aceste trei caracteristici (Fitts *et al*., 1989).

Aşadar, sunt sesizabile unele întrebări legate de validarea autonomiei nosologice a TDC. Este important să se țină cont că TDC implică o marcată incapacitate în funcționarea cotidiană a pacientului, fapt care nu se petrece în cazul unui subiect cu preocupări normale față de aspectul fizic.

Relația cu spectrul delirant

Distincția dintre tulburarea dismorfică corporală şi tulburarea delirantă – subtipul somatic implică diferențierea între o idee de supraevaluare (asupra unui „defect" corporal) prezentă în TDC şi o idee delirantă întâlnită în tulburarea delirantă – tipul somatic sau *psihoza hipocondriacă monosimptomatică* (în baza terminologiei anterioare). Încă nu este clar dacă este vorba despre două tulburări distincte sau despre două variante ale aceleiaşi tulburări. Hollander *et al*. (2005) pledează în favoarea celei de-a doua ipoteze. Ei consideră că pacienții cu TDC se pot situa de-a lungul unui *continuum* între incertitudine şi certitudine, astfel încât cei ce „ocupă" polul certitudinii (delirante) sunt cei ce corespund – conform clasificării actuale – diagnosticului de tulburare delirantă - tip somatic. În favoarea acestei ipoteze există studii care demonstrează asemănări de ordin demografic, evolutiv şi terapeutic între pacienții cu TDC ce prezintă simptome delirante şi pacienții cu TDC fără simptome delirante. Pe de altă parte, un acelaşi pacient poate prezenta concomitent o idee de supraevaluare asupra unui defect corporal şi o idee delirantă privind un alt defect corporal.

Relația cu TOC

Întrucât există variate similarități între TDC şi TOC (ambele se caracterizează prin obsesii şi compulsii), nu arareori TDC este diagnosticată ca TOC. Diferența esențială între cele două este dată de conținutul ideativ. Astfel, unii pacienți cu TDC nu au gânduri intruzive sau absurde, ego-distonice, ci mai degrabă credințe de supraevaluare ego-sintonice. Un studiu condus de Vitiello şi DeLeon în 1990 a concluzionat că pacienții cu TDC prezintă mai frecvent idei de supraevaluare decât pacienții cu TOC, care prezintă – în majoritatea cazurilor – idei obsesive ego-distonice.

O idee de supraevaluare este definită ca o credință fără justificare obiectivă şi față de care nu există rezistență. Ea diferă de ideea obsesivă, care este una intruzivă, egodistonică şi față de care se opune rezistență. Problematica egosintonie *vs.* egodistonie se corelează cu problematica certitudine *vs.* incertitudine. Insel şi Akiskal (1986) au sugerat că ideația delirantă (certitudinea egosintonică) poate apărea în evoluția TOC. Autorii consideră că în cazul TOC există un *continuum* de certitudine situat între un pol al „nevrozei obsesiv-compulsive" (centrată de dubitație) şi un pol al „psihozei obsesiv-compulsive" (centrată de convingere delirantă). Aşa cum s-a discutat anterior în cazul TDC, se poate afirma că şi în cazul TOC certitudinea asupra convingerii se plasează pe un *continuum* şi – consecutiv – pacienții cu TOC pot avea în cursul evoluției idei obsesive, de supraevaluare sau delirante.

Tratament

Macedo şi Pocinho (2000) au relatat ameliorări clinice ale pacienților cu TDC în timpul tratamentelor cu antidepresive serotoninergice (ex.: fluoxetină), după ce în prealabil, aceiaşi pacienți s-au dovedit refractari la variate alte tratamente. Phillips *et al.* (1993), studiind 30 de pacienți cu TDC, au observat îmbunătățirea simptomatologiei sub tratament cu IRS. Făcând o trecere în revistă a studiilor

publicate, Hollander *et al*. (2005) au remarcat că 66% dintre pacienţii cu TDC au raportat ameliorări semnificative în urma tratamentului cu IRS.

Anorexia nervoasă

Anorexia nervoasă (AN) este o tulburare caracterizată printr-o preocupare excesivă cu privire la alimente, greutate şi formă (siluetă) a corpului, apărând mai frecvent la sexul feminin (90-95% dintre cazuri), la vârsta adolescenţei (cu un „vârf" situat între 12 şi 15 ani) şi afectând – în medie – 1-2% din populaţie. Majoritatea pacientelor prezintă o marcată restricţie a ingestiei de alimente într-o tentativă obsesivă de a ajunge/rămâne la o greutate situată sub nivelul minim normal pentru vârstă şi înălţime. Există o perturbare a modului în care este percepută greutatea şi/sau forma (silueta) corpului. Conform DSM-IV-TR (APA, 2000), AN este clasificată ca o tulburare a comportamentului alimentar (a „mâncatului" – *eating disorder*), iar în ICD-10 (WHO, 1992) ca o tulburare a instinctului alimentar (F50.0).

Relaţia dintre TOC şi AN

Relaţia dinte AN şi depresie a fost preferenţial studiată comparativ cu relaţia dintre AN şi alte tulburări psihice. Totuşi, variate studii au evidenţiat o prevalenţă crescută a simptomelor obsesive la pacienţii cu AN.

Studii descriptive mai vechi cuprinzând pacienţi cu AN au relevat că aceştia prezintă tendinţe psihorigide, perfecţioniste şi obsesive. Rothenberg (1988), analizând 11 studii asupra comorbidităţilor la pacienţii cu AN, a conchis că simptomatologia obsesiv-compulsivă a fost mai frecventă comparativ cu depresia. Între 11 şi 83% dintre pacienţi au prezentat caracteristici obsesive. Kaye *et al*. (1993) au evaluat 19 pacienţi cu AN (fără medicaţie) cu *Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale* (Y-BOCS) obţinând un punctaj mediu de 22 ± 5. Pe de altă parte, în acelaşi studiu, s-a continuat verificarea numărului crescut de simptome obsesive după ce iniţial au fost

excluse obsesiile direct relaționate cu AN (asupra alimentației, greutății, siluetei corporale). Cele mai frecvente obsesii au fost următoarele: teama de a comite o eroare, teama de a face ceva umilitor, preocuparea pentru ordine şi simetrie. Această simptomatologie obsesivă s-a menținut şi după revenirea la greutatea optimă.

Reciproca este valabilă. Există studii care demonstrează că la pacienții cu TOC există o mai mare incidență a AN sau un indice crescut de psihopatologie relativă la tulburările comportamentului alimentar în comparație cu grupurile de control.

Simptomele AN prezintă mari asemănări cu obsesiile şi compulsiile. La pacienții cu AN se întâlnesc gânduri recurente, persistente şi intruzive cu privire la imaginea corporală şi asupra dorinței de a slăbi. Cu toate acestea, cu excepția debutului bolii, pacienții nu consideră aceste gânduri ca fiind absurde şi nu există tendința de a li se opune rezistență. Pacienții prezintă comportamente de tipul verificării, cum ar fi cântăritul frecvent sau privitul în oglindă care se pot ritualiza. Aceste comportamente, fără a fi compulsii propriu-zise, se aseamănă cu ele pentru că sunt repetitive, intenționate şi apar ca răspuns la o obsesie. Diferența față de compulsiile tipice aparținând TOC rezidă în faptul că ele nu sunt efectuate pentru a neutraliza un disconfort subiectiv şi că nu sunt recunoscute de individ ca fiind absurde sau excesive (Halmi *et al.,* 2003).

Este controversat faptul că simptomatologia nucleară a AN poate constitui o variantă a TOC. O ipoteză alternativă este cea conform căreia pacienții cu AN şi cei cu TOC ar prezenta alterări neurobiologice comune care ar contribui la existența unor particularități psihopatologice comune. În AN s-a constatat o creştere a nivelului anticorpilor antiputamen (Harel *et al.,* 2001).

Tratament farmacologic

Răspunsul terapeutic pozitiv la agenți farmacologici care acționează asupra sistemului serotoninergic constituie un argument în favoarea implicării acestui sistem

în fiziopatologia AN şi, de asemenea, în susținerea unei relații cu TOC. Halmi *et al.* (1986) a relatat un bun răspuns al pacienților cu AN restrictivă la tratamentul cu ciproheptadină, un antagonist serotoninergic, în contrast cu cele observate la pacienții cu AN – tipul cu accese hiperfagice compulsive.

Tulburarea de depersonalizare

Tulburarea de depersonalizare (DEP) este inclusă în DSM-IV-TR în grupul tulburărilor disociative, iar în ICD-10 la „Alte tulburări nevrotice" (F48.1). Ea se caracterizează prin apariția unor episoade recurente sau persistente care implică trăiri de detaşare față de propriul „eu" (față de propriile procese mentale sau față de propriul corp). Sunt frecvente distorsiunile senzației de timp şi spațiu, senzația că extremitățile sunt prea mari sau prea mici şi derealizarea (senzația de stranietate în legătură cu lumea exterioară). Pacienții se pot simți ca şi cum ar fi într-un vis sau ca şi cum ar fi nişte roboți. Referitor la DEP se ridică aceeaşi întrebare ca şi în cazul TDC. Este DEP o entitate diagnostică autonomă? Simptomele depersonalizării sunt relativ frecvent întâlnite în populația normală, mai ales la tineri şi la sexul feminin. Procentele variază între 30 şi 70. Pe de altă parte, depersonalizarea este un simptom des întâlnit în clinica psihiatrică, putând apărea în schizofrenie, depresie, fobii, TOC, abuz de substanțe psihoactive, epilepsie de lob temporal, migrenă.

Comentând DEP în relație cu TOC, se poate spune că ambele implică gânduri ego-distonice repetitive. În TOC, gândurile perturbatoare sunt axate, de obicei, asupra dubitației şi sunt caracterizate printr-o exagerată evaluare a pericolelor viitoare. În DEP, gândurile sunt centrate asupra percepțiilor senzoriale distorsionate, implicând *self*-ul în relația sa cu lumea. Cercetările au sugerat o legătură între trăsăturile obsesive ale personalității şi depersonalizare. Torch (1978) a găsit – printre pacienții cu depersonalizare – o rată de 75% a trăsăturilor obsesive premorbide.

În DEP există referiri cu privire la ameliorări clinice cu o vastă gamă de agenți farmacologici (antidepresive, benzodiazepine, stimulante, barbiturice, antiepileptice). Într-un studiu deschis, Hollander (1993) a observat un răspuns pozitiv preferențial la agenți blocanți ai recaptării serotoninei.

Ținând cont de limitele datelor existente şi de necesitatea unor studii controlate, anumite elemente – precum vârsta debutului, evoluția, comorbiditățile, răspunsul la tratament, etiologia prezumtivă – sugerează o relație între TOC şi DEP.

Utilizând rezonanța magnetică funcțională (fMRI), Phillips *et al*. (2001) au constatat rezultate asemănătoare cu cele sesizate in TOC.

Hipocondria

Hipocondria (HYP) este definită în DSM-IV-TR (APA, 2000) ca o tulburare somatoformă caracterizată prin preocuparea sau teama, patologice, de a avea o boală gravă, bazate pe interpretări irealiste şi distorsionate ale senzațiilor corporale, cu toate că nicio astfel de boală somatică nu este prezentă. În ICD-10 (WHO, 1992), tulburarea hipocondriacă este inclusă în capitolul „Tulburări somatoforme" (codul: F45.2). Examinările clinice şi paraclinice sunt solicitate în mod persistent sau recurent de către pacienți în pofida faptului că ele nu susțin niciun diagnostic medical. Dacă preocuparea nejustificată atinge intensitatea delirantă, diagnosticul este schimbat în „tulburare delirantă – tip somatic".

O problemă larg dezbătută în literatura psihiatrică este corelația dintre tulburarea hipocondriacă şi alte tulburări. Preocupările hipocondriace sunt observate în conjuncție cu diverse alte tulburări psihice, incluzând depresia, tulburarea de panică, fobiile simple, tulburarea anxioasă generalizată, tulburarea de somatizare, tulburările de personalitate, TOC. Acest fapt i-a determinat pe variați autori să concluzioneze că hipocondria nu este o tulburare independentă, ci mai degrabă un simptom/sindrom al unei alte tulburări.

Hipocondria şi TOC

Obsesiile de contaminare ale pacienților cu TOC implică frecvent teama de a contracta o boală. În TOC sunt comune obsesiile somatice şi cele legate de starea de sănătate. Nu există studii care să fi evaluat sistematic prevalența hipocondriei în rândul pacienților cu TOC. Barsky *et al*. (1992b) au constatat o rată a prevalenței de 9,5% într-un eşantion de pacienți cu TOC, iar Fallon *et al*. (2000), într-un studiu similar, au găsit o prevalență mai crescută (33,3%).

Un argument împotriva ideii că HYP şi TOC sunt tulburări similare este reprezentat de faptul că pacienții cu TOC recunosc caracterul absurd al obsesiilor, ceea ce nu se întâmplă cu preocupările pacienților hipocondriaci. Totuşi, acesta este un argument puțin consistent, având în vedere că problema criticii asupra obsesiilor la pacienții cu TOC este relativă şi variabilă. După cum s-a arătat, *insight*-ul pacienților cu TOC se plasează de-a lungul unui *continuum* între doi poli: cel al dubitației şi cel al certitudinii. Acelaşi lucru se poate spune şi în cazul HYP. Diverşi pacienți au diferite grade de convingere asupra ideației hipocondriace şi – de asemenea – la acelaşi pacient această convingere variază în diferitele faze maladive (şi în HYP există specificantul „cu conştiința maladiei redusă" – în DSM-IV-TR).

S-ar părea că există notabile asemănări între organizarea cognitivă a pacienților cu HYP şi cea a pacienților cu TOC (Greeven *et al*., 2007), fapt ce ar pleda pentru o abordare cognitivă în tratamentul HYP, similară cu cea propusă de Salkovskis (1985) pentru tratamentul TOC. Interpretarea senzațiilor corporale anodine ca potențial periculoase pentru sănătate şi „traducerea" lor în simptome ale unei boli somatice grave se face în aceeaşi manieră în care gândurile intruzive normale (comune la majoritatea subiecților sănătoşi) se transformă în veritabile obsesii. Ideația „de a fi bolnav" poate deveni intruzivă şi persistentă având caracteristici identice cu ideația obsesivă din TOC, putând cauza acelaşi grad de suferință subiectivă (putând fi

generatoare de anxietate). Asemănător cu cele întâmplate din punct de vedere psihopatologic în TOC, când pacienții apelează la compulsii pentru a-şi reduce anxietatea, în HYP apar veritabile compulsii care au funcția de atenuare a disconfortului psihic cauzat de obsesia de a fi bolnav. Vizitele medicale repetate, cererile persistente de investigații paraclinice nu sunt altceva decât ritualuri de verificare prin care pacientul caută să se asigure că infirmarea bolii somatice este corectă şi că nu este vorba de o eroare diagnostică sau de ascunderea diagnosticului unei grave afecțiuni.

Până nu demult, HYP era considerată o tulburare cu prognostic rezervat şi cu rezultate terapeutice slabe. Variate studii au demonstrat rate ridicate de insucces terapeutic (40-90%). Studii mai recente sugerează că hipocondria poate răspunde favorabil la agenți inhibitori ai recaptării serotoninei (Fallon *et al*., 2003), ceea ce sprijină supozițiile teoretice referitoare la relația dintre HYP şi TOC.

Deschizând chestiunea *insight*-ului, se pune întrebarea: pot fi clasificate variantele delirantă şi non-delirantă ale tulburărilor mentale ca aparținând unei singure tulburări sau ele trebuie clasificate ca tulburări distincte? De exemplu, credința imaginară în existența unui defect al aspectului corporal – care uneori ia intensitate delirantă, iar alteori, nu – reprezintă o tulburare unică sau sunt conturate două tulburări? În DSM-IV-TR (APA, 2000), tulburarea dismorfică corporală (TDC) non-delirantă este clasificată drept o tulburare somatoformă, în timp ce TDC delirantă este clasificată ca o tulburare psihotică, şi anume, tulburare delirantă – tip somatic. Hipocondria delirantă este clasificată ca tulburare delirantă – tip somatic. Tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) delirantă este clasificată ca tulburare psihotică FAS sau ca tulburare delirantă – tip nespecificat. Clasificarea separată a formelor psihotică, respectiv, non-psihotică ale aceleiaşi tulburări este inconsecventă în DSM-IV-TR. Una dintre inadvertențe în DSM-IV-TR este că TOC delirantă, mai puțin TDC delirantă şi hipocondria delirantă, poate fi clasificată fie ca tulburare delirantă, fie ca tulburare

psihotică FAS. O altă inconsecvență constă în faptul că, în timp ce TDC şi TOC pot fi dublu codificate când apar variantele lor delirante (de ex.: pacienții cu simptome delirante pot primi un diagnostic dual), acest fapt nu este prevăzut ca opțiune pentru hipocondrie. O altă problemă apare atunci când TOC şi hipocondria au specificantul „cu *insight* deficitar", iar TDC nu are prevăzută această specificație, deşi TDC este mai frecvent caracterizată prin „*insight* scăzut" decât TOC (Eisen *et al.*, 1999). DSM-IV-TR păstrează, din această perspectivă, o „linişte" asupra anorexiei nervoase, deşi cei mai mulți clinicieni recunosc că *insight*-ul este adesea deficitar, iar unii pacienți devin deliranți. Tulburările afective sunt privite diferit. Variantele psihotice ale depresiei majore sau ale tulburării bipolare sunt clasificate ca subtipuri ale tulburării dispoziționale (de ex.: depresie majoră cu simptome psihotice) mai degrabă decât ca tulburări separate incluse printre tulburările psihotice. Poate fi acest model adoptat şi pentru tulburările amintite anterior? „Caracterul delirant" este un construct dimensional, *insight*-ul fiind plasat pe un *continuum* şi suferind un proces de schimbare în diacronie. Modificările *insight*-ului pot apărea ca răspuns la tratament sau pot fi declanşate de factori ambientali. În literatura referitoare la TOC, *insight*-ul este notat ca variind de-a lungul unui *continuum* de la un pol al „*insight*-ului păstrat" spre un pol al „*insight*-ului absent" (corespunzător ideației delirante) (Solyom *et al.*, 1985; Insel şi Akiskal, 1986; Eisen şi Rasmussen, 1993; Kozak şi Foa, 1994). Această distribuție a *insight*-ului la pacienții cu TOC a fost scoasă în evidență de studiul lui Marazziti *et al.* (2002) care a conchis că 48% dintre pacienți au avut un *insight* excelent, 21,5% au avut un *insight* bun, 15,5% un *insight* moderat, 10% un *insight* deficitar, iar 5% nu au avut *insight*. Cercetări viitoare vor demonstra dacă TOC, TDC, HYP şi AN sunt caracterizate printr-un spectru al *insight*-ului şi dacă acest model – cu şi fără simptome psihotice – utilizat pentru clasificarea tulburărilor dispoziționale – poate fi folosit (dovedit ca fiind valid şi cu semnificație clinică) şi pentru aceste tulburări. Acest model ar trebui să prindă consistență fermă în DSM-V întrucât se

bazează pe tot mai multe evidențe clinice şi ar elimina inconsecvențele şi dublele codificări care au fost enumerate.

Tulburarea Gilles de la Tourette

Sindromul Tourette (ST) este o tulburare de etiologie necunoscută, caracterizată prin ticuri vocale şi motorii, simple sau complexe, care survin de mai multe ori pe zi (de obicei în serii), cauzând suferință subiectivă marcată şi/sau alterare semnificativă în funcționarea socio-ocupațională. Un tic este o mişcare sau o vocalizare care se manifestă brusc, rapid, recurent, neritmic, stereotip.

Debutul acestei tulburări este – în mod tipic – în copilărie (vârsta medie a debutului este de 7 ani; conform DSM-IV-TR, obligatoriu înainte de etatea de 18 ani). În general, ticurile motorii simple sunt cele care apar primele (clipit din ochi, tresăriri al capului, grimase faciale). Inițial, ele sunt sporadice, iar apoi devin persistente. Repertoriul ticurilor poate fi vast, cuprinzând o anumită parte a corpului. Deşi unii autori atrag atenția asupra unei progresiuni rostro-caudale a ticurilor, aceasta nu e uşor de prevăzut. În evoluție, ticurile motorii devin tot mai complexe (de ex.: sărituri). Se poate ajunge până la comportamente autoagresive (se loveşte pe el însuşi, îşi muşcă părți ale corpului). Ticurile vocale apar – de obicei – după câțiva ani de la debut. Şi ele pot fi simple (tuse, mârâit, adulmecări) sau complexe (coprolalie, palilalie, ecolalie).

Deşi anterior se considera că ST este o condiție maladivă rară, studii epidemiologice recente arată că 0,1 – 0,6% dintre băieți sunt afectați. La sexul feminin se constată o prevalență inferioară (0,01 – 0,06%) (Leckman, 1993).

Substratul neurobiologic al tulburării nu este clarificat. În timp ce ST este mai frecvent asociat cu disfuncția putamenului, TOC este mai frecvent corelată cu disfuncția caudatului. Într-adevăr, pare probabil că nucleul caudat ventromedial recepționând proiecții de la cortexul orbitofrontal anterior, va conduce la apariția

simptomelor cognitive ale TOC, în timp ce putamenul recepționând proiecții de la cortexul senzoriomotor, va conduce la apariția simptomelor premonitorii somatosenzoriale şi a ticurilor în ST. Este interesant de notat că studiile RMN au sugerat că pacienții cu tricotilomanie demonstrează anormalități volumetrice discrete ale putamenului, aidoma pacienților cu ST. Există posibilitatea ca excorierea psihogenă şi onicofagia să fie – de asemenea – asociate mai degrabă cu disfuncția dopaminergică (nigrostriatală) şi a putamenului.

Comorbiditatea dintre ST şi TOC

Încă din anii ’70, numeroase studii au explorat şi au relevat corelația dintre ST şi TOC. Per ansamblu, 30 – 40% dintre pacienții cu ST prezintă caracteristici obsesiv-compulsive. Prevalența simptomelor obsesiv-compulsive este crescută la rudele de gradul I ale pacienților cu ST. Mansueto şi Keuler (2005) discută despre un posibil cadru conceptual „TOC Tourettic” (TOCD).

Tabelul 11.1. Apariția simptomelor obsesiv-compulsive (SOC) şi a tulburării obsesiv-compulsive (TOC) la pacienții cu sindrom Gilles de la Tourette (ST) (adap. de Leckman, 1993)

Studiu	ST	SOC/TOC (%)
Yaryura – Tobias, 1977	55	29
Cohen *et al.,* 1978, 1980	25	56
Nee *et al.,* 1980, 1982	5	68
Montgomery *et al.,* 1982	12	67
Min, 1983	24	17
Lees *et al.,* 1984	53	61
Grad *et al.,* 1987	25	28
Frankel *et al.,* 1986	63	52
Comings şi Comings, 1987	250	35
Shapiro *et al.,* 1988	666	3-63
Brunn, 1988	350	16-42
Robertson *et al.,* 1988	90	37
Bornstein *et al.,* 1990	763	8-85
Pauls *et al.,* 1991	86	36

Tratament

Aproximativ 70% dintre pacienții cu ST răspund favorabil la antagonişti dopaminergici cum ar fi haloperidolul şi pimozidul. Nu există decât puține dovezi care să implice un mecanism noradrenergic în ST. S-au încercat clonidina şi guanfacina care nu s-au dovedit la fel de eficiente ca haloperidolul sau pimozidul, dar nu se asociază cu riscul de diskinezie tardivă. În ceea ce priveşte sistemul serotoninergic, nu

există date care să dovedească rolul său în etiopatogenia tulburării. Contrar altor tulburări aparţinând spectrului obsesiv-compulsiv, ST nu răspunde favorabil la agenți serotoninergici (la IRS).

Miguel *et al.* (1997) au comparat trei grupe de pacienți:

- pacienți cu TOC fără ticuri sau ST
- pacienți cu ST fără TOC
- pacienți cu TOC şi ST

Ei au constatat că pentru pacienții cu TOC fără ticuri sau ST, comportamentul repetitiv a fost precedat de fenomene cognitive (imagini sau gânduri obsesive) şi anxietate, dar nu şi de fenomene senzoriale. În contrast, pacienții cu ST, precum şi cei cu TOC şi ST au raportat mai multe fenomene senzoriale şi mai puține cogniții decât grupul alcătuit din pacienți cu TOC fără comorbiditate.

TOC asociată cu ticuri pare a răspunde diferit la tratament comparativ cu TOC „pură". Antidepresivele care acționează asupra sistemului serotoninergic sunt eficace în tratamentul TOC, în timp ce monoterapia cu neuroleptice este ineficientă. În contrast, ST nu răspunde la agenții farmacologici antiobsesionali, dar răspunde la medicația neuroleptică. Mai mult, există o creştere a evidențelor care sugerează că TOC comorbidă cu ticuri este mai puțin responsivă la monoterapia cu agenți farmacologici IRS, dar responsivitatea este mai bună atunci când se combină un agent IRS cu un agent neuroleptic. Rezultatele tuturor acestor investigații au determinat echipa de cercetători condusă de McDougle să sugereze că TOC comorbidă cu ticuri este un subtip clinic relevant al TOC (McDougle *et al.,* 1994).

Tricotilomania

Termenul de tricotilomanie (TRICH) a fost folosit pentru prima oară de dermatologul francez Hallopeau in anul 1889 (Macedo şi Pocinho, 2000), care a descris un caz de alopecie rezultată prin smulgerea repetată a părului. E interesant de

spus că acest prim caz prezentat a fost al unui adult tânăr de sex masculin, când actualmente se ştie că tulburarea este mai frecvent întâlnită la sexul feminin şi în copilărie. La indivizii cu TRICH se întâlneşte o senzaţie crescândă de tensiune imediat înainte de smulgerea firelor de păr. O dată cu smulgerea părului, anxietatea se reduce şi apare o senzaţie de plăcere. Detensionarea şi gratificarea sunt tranzitorii, ele sunt rapid substituite de o nouă senzaţie de tensiune internă care stă la originea repetării acestui comportament. TRICH este actualmente este clasificată ca o tulburare de control al impulsurilor (DSM-IV-TR, 2000). În ICD-10 (1992) figurează ca entitate nosologică având codul F63.3 în capitolul „Tulburări ale habitusului (obiceiurilor) şi impulsurilor".

În studiul lui Swedo (1993), care a cuprins 44 de pacienţi (30 de femei, 14 bărbaţi), vârsta medie a debutului a fost de 11,5 (± 6,1) ani, iar durata medie a tulburării a fost de 18,6 (± 11,1) ani. Similar cu TOC, vârsta debutului a fost mai precoce la sexul masculin. În cazurile cele mai grave, pacienţii pot să-şi ocupe câteva ore pe zi smulgându-şi fire de păr sau gândindu-se la acest lucru. Aceşti pacienţi pot prezenta zone extinse de alopecie intercalate cu alte zone în care părul este în creştere („tonsura tricotilomanică").

Pacienţii cu TOC descriu o anxietate marcată înaintea realizării actului compulsiv, anxietate care este temporar atenuată o dată cu îndeplinirea sa. Într-o formă asemănătoare, pacienţii cu TRICH descriu un impuls irezistibil şi – concomitent – anxietate care duc la smulgerea părului şi la o senzaţie de uşurare (eliberare, detensionare) după efectuarea acestui act. Suplimentar, pacienţii cu TRICH resimt adesea plăcere prin smulgerea părului (Lochner *et al*., 2005).

În contrast cu compulsiile pacienţilor cu TOC, pacienţii cu TRICH nu-şi smulg firele de păr ca răspuns la o obsesie, ci ca o consecinţă directă a unui impuls irezistibil. Pe de altă parte, la pacienţii cu TOC, compulsiile sunt – în mod obişnuit – ego-distonice, în timp ce la pacienţii cu TRICH – aşa cum s-a precizat anterior – acest

comportament este agreabil (acompaniat de gratificare). Aidoma tuturor tulburărilor de „natură impulsivă", şi în TRICH se întâlneşte subestimarea consecinţelor negative ale impulsivităţii. Aceste caracteristici „plasează" TRICH la mijlocul axei „compulsivitate – impulsivitate" aşa cum a fost ea prezentată în cadrul aspectelor dimensionale ale spectrului obsesiv-compulsiv (Hollander, 1993).

În favoarea includerii TRICH în spectrul tulburărilor *corelate* cu TOC pledează şi răspunsul acestei tulburări la clomipramină, un agent farmacologic cotat ca „antiobsesiv", cu acţiune predominant serotoninergică (Swedo, 1993). Alţi agenţi farmacologici care inhibă recaptarea serotoninei, cum ar fi şi fluoxetina, s-au dovedit eficace în tratamentul TRICH (Koran, 1999).

Totuşi, evidenţele publicate sunt echivoce în privinţa eficacităţii fluoxetinei şi al altor IRS în tratamentul TRICH. Tratând TRICH cu medicaţie utilizată în TOC s-au obţinut multe rezultate nesatisfăcătoare. Un număr de cercetători au raportat rezultate promiţătoare odată cu asocierea agenţilor IRS cu o varietate de agenţi dopaminergici, cum ar fi pimozid, haloperidol, risperidonă, olanzapină. S-au constatat beneficii terapeutice semnificative în cadrul unor trialuri deschise cu venlafaxină. Terapia comportamentală a condus la rezultatele încurajatoare la pacienţii cu TRICH (Lochner *et al*., 2005).

Comportamentul sexual compulsiv

Comportamentul sexual compulsiv (CSC) include acte sexuale repetitive şi ideaţie sexuală intruzivă. Deşi nu există o definiţie universal acceptată pentru CSC, termenul este – în general – folosit pentru a desemna conduite sau gânduri sexuale excesive sau necontrolate, susceptibile de a cauza suferinţă subiectivă marcată şi/sau semnificative prejudicii în planurile social, ocupaţional, financiar sau legal. Unii cercetători consideră că factorul motivaţional al CSC este „reducerea anxietăţii", în timp ce alţii descriu sexualitatea compulsivă ca o „lipsă a controlului asupra propriului

comportament sexual". Acest punct de vedere este împărtăşit de Anthony şi Hollander (1993) care consideră CSC ca fiind caracterizat de ideație sexuală intruzivă şi acte sexuale repetitive pe care individul se simte constrâns să le efectueze. Aceşti doi autori consideră că suferința subiectivă nu este în mod necesar corelată acestui tip de comportament, dar că ea poate apărea. Goodman (1992) a propus criterii operaționale similare cu cele întâlnite în sindroamele adictive. Pentru el „adicția sexuală" este o formă de comportament sexual care poate funcționa simultan prin producerea plăcerii şi prin eliminarea disconfortului subiectiv, caracterizând-o printr-o incapacitate de control asupra propriului comportament sexual care se menține în pofida semnificativelor consecințe negative. În afara conceptualizării şi caracterizării ca „adicții" (Kafka şi Prentky, 1997; Goodman, 1992) sau „compulsii" (Anthony şi Hollander, 1993) au mai existat şi altele: „tulburări în controlul impulsurilor" sau „hipersexualitate". DSM-III-R a utilizat termenul „adicție sexuală" ca un exemplu de „tulburare sexuală fără altă specificație". DSM-IV a abandonat orice referire la acest tip de comportament. DSM-IV-TR (2000) „plasează" CSC, alături de cumpărăturile compulsive şi adicția de Internet, în categoria reziduală „tulburări de control al impulsurilor nespecificate în alt mod". ICD-10 (WHO, 1992) include nimfomania şi satiriazisul, termeni abandonați în nomenclatorul nord-american, în categoria diagnostică „Impuls sexual excesiv" (F52.7) pentru a desemna pulsiunile sexuale exagerate la femei şi, respectiv, bărbați.

Anthony şi Hollander (1993) consideră că există trei tipuri de CSC: obsesiile sexuale, parafiliile şi compulsiile sexuale adiționale. ***Obsesiile sexuale*** sunt gânduri sexuale intruzive sau fantezii sexuale care – de obicei – sunt perturbatoare pentru individ ce se poate simți constrâns să îndeplinească un anumit ritual menit să neutralizeze aceste gânduri. ***Parafiliile*** includ fantezii bizare sau acte repetitive implicând preferința pentru obiecte ca surse de excitație sexuală sau activități sexuale cu persoane implicând suferința sau umilirea acestora sau comportamente sexuale cu

copii ori alte persoane care nu consimt la relație. Activitatea parafilică este deseori compulsivă. Pacienții se angajează repetat în comportamentul deviant şi sunt incapabili să-şi controleze impulsul respectiv. Atunci când intervine un factor stresor, când sunt anxioşi sau depresivi, aceşti subiecți au o probabilitate mai mare de a se angaja în comportamentul deviant. Ei pot să se decidă – în repetate rânduri – să înceteze comportamentul dar, în general, nu pot să se abțină pentru mult timp, iar trecerea la act („*acting out*”-ul) este urmată – la cei cu parafilie compulsivă – de intense sentimente de vinovăție. În unele cazuri, indivizii pot prezenta multiple parafilii. Când una este tratată, poate apărea alta sau când cea dominantă este în remisiune, se poate intensifica o parafilie care exista în subsidiar. ***Compulsiile sexuale adiționale*** sunt – în opinia aceloraşi Anthony şi Hollander – masturbația compulsivă şi comportamentul caracterizat prin promiscuitate sexuală. Chiar dacă ele nu sunt egodistonice, pot interfera cu unele aspecte ale vieții. Masturbația compulsivă poate fi consumatoare de timp şi poate influența negativ activitatea profesională şi relaționarea interpersonală. Magnitudinea „fenomenului” SIDA din ultimii ani şi riscurile la care sunt expuşi indivizii cu promiscuitate sexuală sunt cunoscute de aceştia. Şi totuşi, cei la care acest tip de comportament este de natură compulsivă nu-şi pot controla voluntar conduita sexuală.

Unii autori echivalează conceptul de compulsii sexuale cu cel de tulburări sexuale non-parafilice. Kafka şi Prentky (1997) sugerează că în grupul ***tulburărilor sexuale non-parafilice*** ar putea fi incluse:

- masturbația compulsivă, egodistonică;
- promiscuitatea sexuală cronică, egodistonică;
- dependența excitației sexuale de: pornografie, telefoane erotice, accesorii sexuale (ex.: vibratoare), substanțe psihoactive (alcool, cocaină, nitrit de amil);

- cererea repetată şi insistentă de a avea relații sexuale cu partenerul care nu are o scădere a pulsiunii sexuale, dar care nu doreşte – în momentul respectiv – un raport sexual;
- fixația asupra unei persoane intangibile.

Într-un studiu ce a inclus 26 de bărbați care au fost examinați folosindu-se un inventar sexual (*Sexual Outlet Inventory*) şi un interviu psihiatric, Kafka şi Prentky (1997) au găsit că cele mai comune tulburări sexuale non-parafilice au fost masturbația compulsivă (85%), dependența de pornografie (73%), promiscuitatea egodistonică heterosexuală (50%) sau homosexuală (35%), iar cele mai puțin comune au fost dependența de „sexul telefonic" (31%), dependența de accesorii sexuale (12%) şi nivelele incompatibile ale dorinței sexuale (4%).

Black *et al.* (1997) au investigat un lot format din 36 de subiecți (8 femei şi 28 de bărbați) cu CSC (conceptualizat în sens restrâns, adică de tulburări sexuale non-parafilice). Promiscuitatea cronică egodistonică (22%), căutarea compulsivă a mai multor parteneri (22%), masturbația compulsivă (17%) şi activitatea sexuală compulsivă în cadrul unei relații (14%) au fost cele mai comune tipuri de CSC.

Kafka şi Prentky (1997) au raportat procente crescute ale tulburărilor sexuale non-parafilice şi la subiecții cu parafilii. Tot ei au observat că 12% dintre indivizii de sex masculin cu tulburări sexuale non-parafilice au avut un diagnostic anterior de TOC.

Obsesiile sexuale sunt egodistonice şi nu conduc necondiționat la un anumit tip de comportament sexual. Ele pot fi considerate ca aparținând cadrului nosologic al TOC.

Compulsiile sexuale odată efectuate sunt urmate de eliminarea disconfortului subiectiv sau de senzație agreabilă, fapt ce îndrituieşte clasificarea lor printre tulburările de control al impulsurilor. Aşadar, în cadrul dimensiunii „compulsivitate – impulsivitate" a spectrului obsesiv-compulsiv, obsesiile sexuale s-ar regăsi mai

aproape de „polul compulsiv”, iar compulsiile sexuale ar fi mai apropiate „polului impulsiv” (Mick si Hollander, 2006).

În ce priveşte parafiliile, ele sunt incluse în DSM-IV-TR alături de disfuncţiile sexuale şi de tulburările de identitate sexuală. Parafilile enumerate sunt: exhibiţionismul, fetişismul, frotteurismul, pedofilia, masochismul sexual, sadismul sexual, fetişismul transvestic, voyeurismul, scatologia telefonică, necrofilia, parţialismul, zoofilia, coprofilia, clismafilia, urofilia. În ICD-10, parafiliile sunt denumite „tulburări ale preferinţei sexuale” (codul: F65). După cum s-a arătat deja, parafiliile şi compulsiile sexuale nu sunt mutual exclusive, tulburările sexuale non-parafilice fiind comune la indivizii cu parafilii.

Prevalenţa compulsiilor sexuale în populaţia generală nu este bine cunoscută, dată fiind natura lor secretă. Coleman (1992) estimează că aproximativ 5% din populaţia SUA ar prezenta CSC. Bărbaţii admit mult mai frecvent decât femeile că prezintă acest tip de comportament.

Au fost evaluate (Black *et al.,* 1997) variate tipuri de „comportamente compulsive” (tulburări în controlul impulsurilor – conform DSM-IV-TR) asociate CSC. Rezultatele sunt prezentate în tabelul de mai jos.

Tabelul 11.2. Comportamentele compulsive (de-a lungul vieții), evaluate cu *Minnesota Impulsive Disorders Interview* (MIDI), la 36 de subiecți prezentând CSC (adap. de Black *et al.*, 1997)

Tip de comportament	Nº	%
Cumpăratul compulsiv	5	14
Cleptomania	5	14
Tricotilomania	2	6
Tulburarea explozivă intermitentă	1	3
Piromania	3	8
Jocul patologic de noroc	4	11
Exercițiul compulsiv	3	8

Relația dintre CSC şi TOC

0bsesiile sexuale pot reprezenta un subtip al TOC. Ele au caracteristicile generale, definitorii ale obsesiilor. De asemenea, răspunsul terapeutic la medicația cu agenți farmacologici care inhibă recaptarea serotoninei (IRS) este documentat.

Parafiliile şi compulsiile sexuale sunt imediat gratificante, spre deosebire de compulsiile din TOC care sunt lipsite de sens şi sunt – de obicei – efectuate pentru a reduce disconfortul subiectiv, nu pentru a obține plăcerea. Elementul „plăcere" apropie compulsiile sexuale de tulburările de natură impulsivă şi adictivă. Compulsiile sexuale pot deveni sursă de suferință subiectivă atunci când devin consumatoare de timp, când au repercusiuni legale sau când expun persoana la boli cu transmitere sexuală. Fantezia şi/sau activitatea pot stânjeni persoana sau pot fi în contradicție cu

propriile sale standarde morale, dar inițial sunt agreabile. Atât compulsiile din TOC, cât şi compulsiile sexuale sunt menite să diminueze anxietatea/distresul.

Unii pacienți cu TOC, în special cei cu nivele scăzute de acid 5 – hidroxiindolacetic (5 – HIAA) în LCR, au impulsuri sexuale puternice.

Comorbiditatea TOC – tulburări sexuale non-parafilice a fost estimată la 12% în studiul lui Kafka şi Prentky (1997) şi, respectiv, la 14% în studiul lui Black *et al.* (1997).

Jenike (1989) a propus includerea compulsiilor sexuale în cadrul spectrului obsesiv-compulsiv.

Tratament

Spre deosebire de obsesiile sexuale, pentru care există agenți farmacologici cu eficacitate dovedită (IRS), compulsiile sexuale nu beneficiază încă de o medicație despre care să se conchidă că este eficientă.

Stein *et al.* (1992b) au făcut o revizuire a pacienților cu obsesii şi compulsii sexuale, tratați cu agenți IRS (clomipramină, fluoxetină, fluvoxamină). S-a apreciat că cel mai solid răspuns terapeutic s-a înregistrat în cazul obsesiilor sexuale. Kafka şi Prentky (1997) au raportat eficacitatea fluoxetinei în unele cazuri izolate de parafilie. Wainberg *et al.* (2006) au pus în evidență faptul că citalopramul aduce beneficii în tratamentul CSC la bărbații homosexuali şi bisexuali. Au fost încercate, cu rezultate inconsistente, buspirona şi naltrexona. Nu există studii asupra unor mari loturi de pacienți. Terapiile comportamentale şi de grup au fost folosite cu unele succese.

CSC rămâne deocamdată dificil de încadrat nosologic şi de abordat terapeutic. El este însă o realitate clinică deloc neglijabilă. Ca atare, cercetările suplimentare devin o necesitate.

Comportamentul centrat de cumpărăturile compulsive

Comportamentul centrat de cumpărăturile compulsive a fost descris de Kraepelin (1915) şi Bleuler (1924) (citaţi de Macedo şi Pocinho, 2000). Kraepelin a definit „mania cumpărăturilor" sau „oniomania" ca un „impuls patologic". Similar, Bleuler a inclus oniomania printre „impulsurile reactive".

Termenul de oniomanie îşi găseşte etimologia în limba greacă (*one* = „cumpărătură", *mania* = „nebunie").

Cumpărăturile compulsive (care au mai fost denumite şi cumpărături impulsive sau adictive) sunt incluse în DSM-IV-TR (APA, 2000), alături de comportamentul sexual compulsiv şi adicţia de Internet, în categoria reziduală „Tulburări de control al impulsurilor nespecificate în alt mod".

Swan-Kremeier *et al*. (2005) consideră că anumite cazuri de comportament centrat de cumpărături compulsive se pot constitui în tulburări de control al impulsurilor (aidoma tulburării explozive intermitente, cleptomaniei, piromaniei, tricotilomaniei, jocului patologic de noroc).

Într-o perspectivă mai largă, oniomania ar putea aparţine spectrului obsesiv-compulsiv (McElroy *et al*., 1994b).

Evident că devine fundamental efortul de a distinge comportamentul de cumpărare normală de cel de cumpărare necontrolată. În societatea contemporană, „de consum", există o serie de facilităţi financiare (disponibilitatea unor credite facile, cărţi de credit, etc.) care fac – uneori – ca persoanele să cheltuiască şi să consume mult peste realele posibilităţi financiare. De exemplu, Lejoyeux şi Adès (1994) au aplicat o scală specială desemnată pentru evaluarea cumpărăturii impulsive unui grup populaţional francez (vârsta medie: 35 de ani). Ei au constatat că 52% au cumpărat obiecte care ulterior s-au dovedit inutile, 44% au devenit iritabili atunci când nu au putut cumpăra ceea ce şi-ar fi dorit, 43% au avut probleme financiare din cauza cumpărăturilor, iar 45% au afirmat că propriul lor comportament legat de cumpărături

a fost cenzurat de familie sau prieteni. Având în vedere că aproximativ jumătate din populație prezintă – într-un anumit grad – tendințe impulsive în privința cumpărăturilor, este necesară elaborarea unor criterii diagnostice care să distingă patologicul de normal.

Valence *et al.* (1988) consideră că există 4 tipuri de „consumatori patologici":

1. „consumatorul reactiv-emoțional" care acordă o mare importanță simbolisticii în alegerea articolului şi care frecvent prezintă motivații compensatorii sau emoționale;
2. „consumatorul impulsiv" care resimte o dorință subită şi spontană de a face cumpărături;
3. „consumatorul fanatic" care este interesat numai de un anumit tip de produs (de ex.: discuri, cărți) şi care motivează cumpărarea printr-un interes special față de obiectele respective;
4. „consumatorul necontrolat" care prin actul cumpărării îşi reduce tensiunea psihologică sau anxietatea pe care o resimte anterior acestui act, el nefiind interesat de valoarea intrinsecă a produsului cumpărat, ci de scăderea disconfortului subiectiv.

O distincție între cumpărătorul normal şi cel patologic este reprezentată de natura consecințelor cumpărăturilor. Se ia în considerare o tulburare atunci când comportamentul cauzează suferință subiectivă sau probleme semnificative în viața socială, profesională sau familială a individului.

McElroy *et al.* (1994a) a propus criterii diagnostice pentru oniomanie, „inspirându-se" din criteriile DSM-III-R ale tulburării obsesiv-compulsive, ale tulburărilor în controlul impulsurilor şi ale tulburărilor adictive. Aceste criterii sunt:

A. preocupare dezadaptativă față de cumpărături sau comportament sau impulsuri dezadaptative de a cumpăra, indicate prin cel puțin unul din următoarele:

1. preocupare frecventă cu privire la cumpărături sau impulsuri de a cumpăra care sunt resimțite ca irezistibile, intruzive şi/sau fără sens;

2. cumpărături frecvente care depăşesc posibilitățile financiare, cumpărături frecvente de articole care nu sunt necesare sau cumpărături pentru perioade mai lungi de timp decât s-a intenționat inițial.

B. preocupările, impulsurile sau comportamentele referitoare la cumpărături cauzează o suferință subiectivă marcată, sunt consumatoare de timp, interferează semnificativ cu funcționarea socială sau ocupațională sau conduce la probleme financiare.

C. comportamentul de cumpărare excesivă nu apare exclusiv în timpul perioadelor de hipomanie sau manie.

La fel cu ceea ce resimt pacienții diagnosticați cu alte tulburări de control al impulsurilor, indivizii care resimt dificultăți în a controla propriul comportament de cumpărare prezintă impulsuri repetitive şi irezistibile de a cumpăra, acompaniate de o senzație de tensiune emoțională înaltă care se poate atenua doar prin efectuarea actului de cumpărare, sentimentul de uşurare (alinare) post-cumpărare fiind rapid înlocuit de un sentiment de culpă. Autorii afirmă că tulburarea conduce frecvent la datorii apreciabile (58,3% din cazuri), incapacitate de a plăti aceste datorii (41,7%), sentimente de culpă (45,8%), probleme judiciare (8,3%). Pe de altă parte, comportamentul este net impulsiv, cu alte cuvinte timpul scurs între dorința de cumpărare şi actul de cumpărare este cu mult mai scurt decât în cazul cumpărăturilor normale.

Epidemiologie

Nu există multe studii care evaluează prevalența oniomaniei în populația generală. Faber şi O'Guinn au estimat o prevalență de 5,9% (1988). După o evaluare mai restrictivă, aceiaşi autori au raportat o prevalență de 1,1% (1992). McElroy *et al.*

(1994a) consideră că vârsta medie la debut este de 30 de ani, iar diagnosticul este mai frecvent întâlnit la sexul feminin (80%) (92% în studiul lui Faber şi O'Guinn, 1992). Tot McElroy *et al*. (1994a), în studiul lor asupra a 20 de pacienți, au înregistrat o evoluție cronică a tulburării la 12 cazuri, restul având o evoluție episodică. Pacienții au prezentat o frecvență medie de 17 accese/lună, un „acces" având o durată cuprinsă între 1-7 ore.

Comorbiditate

Christenson *et al.* (1994) au subliniat că pacienții al căror comportament este centrat de cumpărăturile compulsive prezintă – cu o frecvență mai mare decât indivizii din grupul de control – un istoric de tulburări anxioase (50%), de abuz sau dependență de substanțe psihoactive (45,8%) şi de tulburări ale comportamentului alimentar (20,8%). În studiul condus de McElroy *et al.* (1994a), toți cei 20 de pacienți au îndeplinit criteriile pentru două sau mai multe diagnostice comorbide pe axa I (DSM-III-R) de-a lungul întregii vieți: 95% au întrunit criteriile pentru un diagnostic de tulburare dispozițională (mai frecvent tulburare afectivă bipolară), alte diagnostice întâlnite fiind cele din cadrul tulburărilor anxioase (panică, fobii, TOC), a tulburărilor adictive şi a tulburărilor de control al impulsurilor. Valence *et al*. (1988) au evidențiat o relație între oniomanie şi istoria familială de abuz/dependență de alcool sau alte substanțe psihoactive, bulimie şi depresie.

Etiologie

McElroy *et al.* (1991b) a sugerat că oniomania poate fi relaționată cu TOC, dat fiind faptul că 85% dintre pacienții studiați cu comportament centrat de cumpărături necontrolate au descris impulsuri intruzive, recurente şi irezistibile de a cumpăra care se aseamănă cu obsesiile. Preocupările legate de cumpărături pot ajunge să aibă un rol central în viața indivizilor. Actul de cumpărare se aseamănă cu o compulsie, în măsura

în care apare ca răspuns la o obsesie asupra cumpărăturilor, într-o tentativă de a reduce temporar disconfortul subiectiv (tensiunea emoțională). Similar cu cele întâlnite la pacienții cu TOC, 91,7% dintre pacienții cu oniomanie descriu tentative de a rezista impulsurilor de cumpărare (McElroy *et al.,* 1994a).

Unii autori au încercat să stabilească o legătură între cumpărăturile compulsive şi tulburările afective. Stările emoționale negative (de disconfort subiectiv), în special tristețea, frustrarea, iritabilitatea, pot creşte propensiunea pacienților cu oniomanie de a se implica în acțiuni de cumpărare. De obicei şi în mod firesc, stările emoționale pozitive (de confort subiectiv), cum ar fi bucuria, relaxarea, sunt cele asociate actelor de cumpărare. Legătura dintre depresie şi oniomanie poate fi intermediată de scăderea autostimei. Faber şi O'Guinn (1992) au observat că subiecții cu oniomanie prezintă reduceri semnificative ale scorurilor la evaluarea stimei de sine, comparativ cu „consumatorii normali". Pentru pacienții cu oniomanie, cumpărăturile pot atenua un sentiment cronic de frustrare, insatisfacție sau o dispoziție depresivă.

Alți autori au stabilit un paralelism între comportamentul de cumpărare compulsivă şi comportamentul adictiv. De exemplu, Glatt şi Cook (1987) au relevat natura adictivă a tulburării, considerând-o – din punct de vedere fenomenologic – asemănătoare dependenței de substanțe psihoactive şi jocului patologic de noroc. Paralelele cu adicția ar fi: apariția toleranței psihologice care conduce la creşterea frecvenței şi/sau magnitudinii consumului şi tendința de obținere a gratificației imediate în detrimentul consecințelor potențial nefaste ale acestui comportament. De asemenea, Marks (1990) a arătat că oniomania prezintă anumite caracteristici asemănătoare cu sindroamele adictive. Ca şi în cazul dependenței de alcool sau de alte substanțe psihoactive, accesibilitatea la obiectul de consum e un factor important în perpetuarea comportamentului de procurare. În apropierea marilor centre comerciale, creşte probabilitatea de manifestare a oniomaniei care, astfel, poate fi considerată ca o tulburare caracteristică „societății de consum".

Tratament

McElroy *et al.* (1991b, 1994b) au comunicat ameliorări clinice în cazurile studiate. Astfel, pacienții tratați cu agenți inhibitori ai recaptării serotoninei au înregistrat remisiuni parțiale sau complete (9 pacienți din cei 20). În unele cazuri, asocierea cu un timostabilizator s-a dovedit benefică. Koran *et al.* (2007) au găsit că escitalopramul este util în terapia comportamentului centrat de cumpărăturile compulsive.

Terapiile comportamentale şi cognitive pot contribui la ameliorarea oniomaniei. Procedeele clasice de restructurare cognitivă sunt utile în modificarea cogniţiilor disfuncţionale. Bernik (1996) a descris cazurile a doi pacienți ce prezentau tulburare de panică cu agorafobie asociată cu oniomanie. Tratamentul cu clomipramină (150 mg/zi) a dat rezultate pozitive în privința tulburării anxioase fără a avea vreun efect asupra cumpărăturilor compulsive. Ambii pacienți au răspuns bine la tehnica expunerii gradate (la stimulii declanşatori ai acțiunilor de cumpărare) cu prevenirea răspunsului (aplicare zilnică, timp de 3-4 săptămâni). Nu există date referitoare la deznodământul pe termen lung.

Jocul patologic de noroc

Jocul patologic de noroc (JPN) a fost inițial considerat ca un „viciu” sau ca un comportament adictiv. Actualmente este considerat ca o tulburare de control al impulsurilor (DSM-IV-TR, 2000). În ICD-10 (1992) este inclus în rândul „Tulburărilor habitusului (obiceiurilor) şi impulsurilor” (codul F63.0).

Caracteristica esențială a tulburării constă în incapacitatea cronică şi progresivă de a rezista impulsului de a juca jocuri de noroc în pofida compromiterii sau prejudicierii vieții personale, familiale şi profesionale.

Atât comportamentul adictiv cât şi cel compulsiv se asociază cu nivele crescute ale tensiunii emoționale care premerg executarea actului compulsiv/adictiv şi cu o senzație de eliberare (detensionare, uşurare, alinare) care succede efectuării actului. Acest „ciclu tensionare – detensionare" apare şi în stadiile inițiale ale JPN. Pentru jucătorii patologici „agentul adictiv" este reprezentat de senzația agreabilă indusă de comportamentul de jucare (Tavares şi Gentil, 2007). JPN prezintă anumite caracteristici apropiate de cele ale toxicomaniilor, cum ar fi toleranța, dependența şi sindromul de „abstinență", dar contrar toxicomaniilor, JPN nu e atât de evidențiabil şi poate fi tăinuit timp de mai mulți ani (prin acest aspect asemănându-se cu TOC). În TOC, ca şi în JPN, tensiunea şi anxietatea generate de obsesii sunt reduse prin comportamentul compulsiv. Dar, în timp ce în TOC compulsiile sunt egodistonice, în JPN practicarea jocului e acompaniată de o senzație de plăcere sau chiar de euforie. Ca atare, denumirea de „joc compulsiv de noroc" – folosită uneori (şi în ICD-10 se precizează că JPN „include" jocul de noroc compulsiv) – trebuie evitată (Moran, 1970).

Drept caracteristici asociate ale JPN pot fi enumerate: preocuparea cu jocurile de noroc (scheme, variante, planuri), jocul excesiv şi solitar, fanteziile de succes, creşterea toleranței la risc, negarea faptului că jocul poate fi o problemă, excluderea altor interese, continuarea comportamentului centrat de jocul de noroc indiferent de rezultat, expectații optimiste nerealiste („destinul se va schimba", „până la urmă voi avea noroc şi voi câştiga"), comiterea de acte ilegale pentru procurarea banilor necesari.

Custer şi Milt (1985) au propus un model „trifazic" al evoluției JPN. Astfel, „cariera" unui jucător de noroc parcurge „faza câştigurilor", „faza pierderilor" şi „faza disperării" (în care tentativele de suicid nu sunt rare). O a patra fază, „a abandonului", a fost descrisă de Rosenthal (1992). Este faza în care jucătorul „părăseşte arena", fiind implicat în probleme judiciare şi, adeseori, fiind condamnat la închisoare.

Cel mai folosit instrument de evaluare în studiile epidemiologice este SOGS (*South Oaks Gambling Screen*) bazat pe criteriile de diagnostic DSM-III (Lesieur şi Blume, 1987). Datele disponibile sugerează că prevalența JPN este cuprinsă între 1-3%.

JPN începe – de regulă – precoce în adolescență la sexul masculin şi târziu în decursul vieții la sexul feminin. Raportul bărbați/femei este de aproximativ 2/1.

La pacienții cu JPN s-a demonstrat o afectare a lobului frontal similară cu cea întâlnită în cazul indivizilor dependenți de metamfetamină (Kalechstein *et al.*, 2007).

JPN trebuie diferențiat de jocul social de noroc şi de jocul profesionist de noroc. Jocul social are loc, de regulă, cu amicii şi colegii şi durează o perioadă limitată de timp, cu pierderi acceptabile prestabilite. Uneori, pot exista câțiva ani de joc social de noroc înaintea unui debut brusc al jocului patologic de noroc. Acest debut brusc poate fi precipitat de o expunere intensivă la jocul de noroc sau de un factor stresor. În jocul profesionist de noroc riscurile sunt limitate ca urmare a respectării regulilor de joc.

JPN este asociat frecvent cu tulburările afective, cu tulburarea hiperactivitate/deficit de atenție (THDA), cu abuzul sau dependența de o substanță psihoactivă şi cu tulburările de personalitate (mai ales antisocială, narcisistă şi borderline). JPN este conceptualizat ca o tulburare în controlul impulsurilor. Există însă şi caracteristici care îl apropie de sindroamele adictive, precum şi de TOC. Locul ocupat în prezent de JPN în cadrul „spectrului impulsiv-compulsiv" este mai aproape de polul impulsiv. Scorurile ridicate reflectând impulsivitatea au fost înregistrate în urma diferitelor evaluări ale pacienților cu JPN (*Barratt Impulsiveness Scale*, *California Personality Inventory*, *Millon Multiaxial Inventory*). Există însă şi studii care nu au evidențiat scoruri înalte ale impulsivității sau care au arătat scoruri înalte ale compulsivității la „jucătorii patologici". Căutarea „senzațiilor tari", implicarea în activități „excitante", comportamentul „riscant" sunt tipice pentru indivizii care prezintă tulburări de natură impulsivă. Există – în acest sens – instrumente de evaluare

(*Thrill and Adventure Subscale, Experience Subscale, Zuckerman Sensation – Seeking Scale*). Aplicarea lor în cazul pacienților cu JPN a condus la rezultate contradictorii (scoruri crescute, dar şi scoruri scăzute). Ca atare, sunt necesare cercetări suplimentare pentru a clarifica „poziționarea" JPN pe axa „compulsivitate-impulsivitate".

Tratament

Nu sunt disponibile până în prezent largi trialuri terapeutice. O privire asupra literaturii în domeniu aduce în prim-planul farmacoterapiei JPN două clase de substanțe: inhibitorii recaptării serotoninei şi timostabilizatoarele. Saiz-Ruiz *et al.* (2005) au demonstrat eficacitatea sertralinei, Grant *et al.* (2003) au evidențiat eficacitatea paroxetinei. Hollander *et al.* (2005) au relevat că litiul poate fi de ajutor în tratamentul JPN. Adițional, s-au remarcat drept eficace bupropionul, nalmefena - un antagonist opioid, N-acetylcisteina - un agent modulator al activității glutamatului. Strategiile terapeutice trebuie să cuprindă – în mod special – intervenții psihologice. Tehnicile de intervenție comportamentală şi cognitiv-comportamentală includ grupurile de întrajutorare („*self-help groups*") de tipul „Jucătorii Anonimi", similare cu cele constituite de pacienții cu dependență de alcool. Scopul trebuie să fie „abstinența" totală. Se pot asocia terapia familială (în cazul familiilor care nu s-au dezintegrat încă) şi psihoterapia orientată către conştientizare. Nu există studii controlate care să demonstreze eficacitatea acestor intervenții. S-a observat însă situația de înlocuire a comportamentului centrat de jocul patologic cu un alt tip de comportament patologic (cel mai frecvent cu cel adictiv). Este un fapt întâlnit şi în cazul multor pacienți cu TOC care descriu apariția unei noi compulsii după tratamentul specific al unei compulsii anterioare.

Alte tulburări de control al impulsurilor

Pacienții cu tulburări ale controlului impulsurilor nu rezistă impulsurilor, pulsiunilor, tentațiilor de a face ceva dăunător pentru ei sau pentru alții. Înaintea actului, aceşti pacienți resimt o tensiune interioară sau o excitație crescândă. După act ei trăiesc senzații agreabile, satisfacție sau eliberare (detensionare). Subiecții pot sau nu să încerce să reziste conştient impulsurilor, pot sau nu să îşi plănuiască actele respective, pot sau nu să simtă remuşcări sau vinovăție.

În ICD-10 (WHO, 1992), aceste tulburări sunt cuprinse în capitolul „Tulburări ale habitusului (obiceiurilor/deprinderilor) şi impulsurilor" (F63). În DSM-IV-TR (APA, 2000), capitolul este intitulat „Tulburări de control al impulsurilor" şi cuprinde: tulburarea explozivă intermitentă, cleptomania, jocul patologic de noroc, piromania, tricotilomania, tulburări de control al impulsurilor nespecificate în alt mod (cumpărăturile compulsive, adicția de Internet, comportamentul sexual compulsiv). Dintre acestea, jocul patologic de noroc, tricotilomania, comportamentul sexual compulsiv precum şi cel centrat de cumpărăturile compulsive (oniomania) au fost comentate separat şi mai detaliat. Celelalte vor fi trecute succint în revistă, după care se va analiza relația întregului „grup de tulburări în controlul impulsurilor" cu TOC.

Tulburarea explozivă intermitentă

Este caracterizată prin impulsuri agresive disproporționate față de orice factor psihosocial precipitant. În intervalele dintre „crize" nu sunt semne de impulsivitate sau agresivitate. Inițial era confundată cu personalitatea patologică instabil-emoțională şi cu personalitatea patologică pasiv-agresivă. DSM-IV-TR deosebeşte net acest tip de tulburare de tulburările de personalitate antisocială şi borderline. Termenul de personalitate epileptoidă – care a fost folosit cândva pentru a defini acest tip de comportament – ar sugera că episoadele de mânie şi agresivitate ar fi un fel de echivalențe comițiale.

Comportamentul exploziv intermitent este de obicei plasat la capitolul lipsei de control al impulsurilor. Acesta se produce reactiv, declanşat de o situaţie minoră, iar actul nu e problematizat. După efectuare există o descărcare temporară. Uneori, subiectului îi pare rău, îşi cere scuze şi iertare. Se consideră a fi frecvent la persoane cu TP borderline şi TP antisocială, dar prezent şi în afara acestora. La fel e comportamentul auto-mutilant reactiv, inclusiv parasuicidul. Problema ce se ridică în perspectiva continuităţii este cea a existenţei formelor intermediare între trăirea obsesiv-compulsivă agresivă şi comportamentul heteroagresiv şi autoagresiv, impulsiv. S-ar putea ca ele să existe şi să fie încă puţin studiate. Ar intra în joc celelalte axe de continuitate comentate de Hollander: în primul rând, între cogniţie şi act. Cel puţin în perspectiva suicidului, acest *continuum* este o realitate deja cunoscută. Intervine şi cealaltă axă, de la nehotărâre la convingere. Comportamentul heteroagresiv este motivat prin prejudiciul adus, persecuţie, etc. Ideaţia supraevaluată sau chiar delirantă poate interveni în motivarea unor acte agresive (de răzbunare pregătită minuţios). În domeniul suicidului toate cele trei axe sunt funcţionale.

Tulburarea este destul de rar diagnosticată şi apare predominant la sexul masculin. La rudele de gradul întâi ale acestor pacienţi se remarcă tulburări depresive şi adictive peste media statistică. În tratamentul tulburării explozive intermitente se folosesc litiu, carbamazepină, fenitoină, buspironă, trazodonă, IRS, neuroleptice fenotiazinice. Benzodiazepinele pot precipita reacţii paradoxale de discontrol comportamental, cu dezinhibiţie şi raptusuri coleroase.

Cleptomania

Termenul datează din 1838 şi se datorează marelui psihiatru francez Esquirol (Koran, 1999). El desemnează un impuls comportamental recurent de însuşire a unor bunuri lipsite de valoare materială sau lipsite de utilitate practică pentru persoana respectivă, pe calea furtului. Există o stare de tensiune emoţională înaintea comiterii

actului, ce induce o atracție irezistibilă pentru obiectul respectiv. O dată cu însuşirea acestuia se instalează o stare de plăcere (gratificare, satisfacție) şi detensionare (uşurare, eliberare). Ulterior, îşi fac apariția sentimentele de ruşine, culpabilitate, regrete, remuşcări, autoreproşuri ce pot conduce la acte reparatorii, cu returnarea obiectelor furate.

Mai frecventă la femei decât la bărbați, cleptomania apare la mai puțin de 5% dintre hoții din magazine (Aboujaoude *et al.,* 2004), fiind adeseori confundată cu furtul propriu-zis. Femeile tind să fie „tratate" cu mai multă clemență decât bărbații la care – prin caracterul repetitiv al acestui tip de conduită – se presupune existența unei tulburări de personalitate antisocială.

Farmacoterapia include o largă gamă de antidepresive (IRS, triciclice, trazodonă), precum şi timostabilizatoare (litiu şi valproat de sodiu). Psihoterapia include tehnici comportamentale, dar şi psihodinamice. Rezultatele raportate sunt neconcludente (au fost observate atât succese, cât şi eşecuri terapeutice). Koran *et al.* (2007) au evidențiat eficacitatea escitalopramului în tratamentul cleptomaniei.

Colecționarismul impulsiv face parte din această arie problematică. El a fost corelat cu instinctul alimentar din biologie, unde unele animale îşi fac provizii, fiind considerat de unii ca un atavism.

Consumul compulsiv de alimente (episoade/accese bulimice)

Elementul esențial îl constituie episoadele recurente de mâncat compulsiv, asociate cu indicatori comportamentali şi subiectivi de deteriorare a controlului şi detresă semnificativă în legătură cu mâncatul compulsiv, cu absența uzului regulat al comportamentelor compensatorii inadecvate, cum ar fi: vărsăturile autoprovocate, uzul abuziv de laxative şi de alte medicamente, postul şi exercițiile excesive (care sunt caracteristice bulimiei nervoase). Indicatorii deteriorării controlului includ mâncatul foarte repede, mâncatul până se simte deranjant de plin, mâncatul unor mari cantități

de alimente fără a-i fi foame, mâncatul de unul singur (din cauza jenei în legătură cu cât de mult mănâncă), sentimentul de dezgust, culpă sau depresie după mâncatul compulsiv (DSM-IV-TR – Anexa B). Simptomele nu survin exclusiv în cursul anorexiei nervoase sau al bulimiei nervoase. Femeile au de circa 1,5 ori mai mult decât bărbații acest *pattern* de a mânca. Accesele bulimice (hiperfagice compulsive) se pot înscrie şi pe axa compulsivitate-impulsivitate şi pe cea de cogniție-act. În prim-plan e, desigur, impulsul şi actul, fără a fi exclusă tensiunea interioară: fenomenele senzoriale şi lupta interioară prealabilă. Urmează satisfacția de moment şi, eventual, ruşinea, culpa, depresia.

Terapia cea mai eficientă se dovedeşte cea cognitiv-comportamentală. După 16-20 de săptămâni de tratament, un procent de 40-50 dintre pacienți prezintă abstinență de la crizele de hiperfagie imperioasă („*binge eating*"). Farmacoterapia recurge frecvent la folosirea desipraminei şi a fluoxetinei. La 32 de săptămâni de tratament combinat farmaco-psihoterapeutic s-au înregistrat rezultate satisfăcătoare (Halmi *et al*., 2003).

Piromania

Este definită ca o tulburare caracterizată printr-un comportament recurent, deliberat şi intenționat de incendiere. Persoanele cu acest tip de conduită sunt fascinate, atrase, interesate, curioase față de contextele situaționale implicând focul (de ex.: accesorii, utilizări, consecințe). Tensiunea emoțională premerge punerea de foc, iar plăcerea (gratificarea) sau detensionarea (uşurarea) apar o dată cu efectuarea actului sau în timpul asistării la urmări.

Sexul masculin este preponderent reprezentat în rândul incendiatorilor patologici. Studii recente corelează această conduită cu dependența alcoolică (Strayhorn Jr., 2002).

Piromania trebuie diferențiată de incendierile făcute în scop criminal, ca expresie a unor convingeri social-politice, în scop de răzbunare sau şantaj, ca răspuns la un delir sau la halucinații sau ca rezultat al judecății alterate (de ex.: în demențe, retardări mentale, intoxicații cu substanțe).

Puținele încercări de terapie comportamentală au condus la rezultate neconcludente, ca de altfel şi încercările de remediere farmacologică. La copii şi adolescenți se pot încerca tehnicile de terapie familială, dublate de măsuri educaționale.

Toate comportamentele impulsive din acest paragraf pot fi ataşate adicției mult timp. În cărțile de psihiatrie figura şi **dipsomania** ca şi consum impulsiv, intempestiv de băuturi alcoolice, delimitat la un timp scurt (câteva zile). Fenomenul, desigur, nu a dispărut. Posibil, el este încadrat în noțiunea mai largă de consum abuziv intermitent. Corelația cu clasa comportamentelor compulsiv-adictive este evidentă. Trebuie realizată analiza acestor factori la fiecare caz pentru a se clarifica daca se plasează mai mult spre polul compulsiv sau spre cel impulsiv, atât ca tip de comportament, cât şi ca fond de personalitate.

Aspectul compulsiv-impulsiv-adictiv al **fumatului habitual** si al sevrajului la nicotină nu trebuie nici el neglijat.

Tabelul 11.3. Tulburările în controlul impulsurilor – diferențe de gen

Masculin	**Feminin**
jocul patologic de noroc	**cleptomania**
piromania	**tricotilomania**
comportamentul sexual compulsiv	**cumpăratul compulsiv**
tulburarea explozivă intermitentă	**comportamentele autoagresive**
	accesele bulimice

În aceste tulburări, pierderea controlului asupra impulsurilor are un caracter episodic, accesual. Discontrolul impulsurilor se poate manifesta şi într-o formă persistentă, habituală, în cazul **personalităților patologice de tip borderline** şi a **personalităților patologice de tip antisocial.**

Relația tulburărilor de control al impulsurilor cu TOC

Există interesante similarități între fenomenologia, biologia şi tratamentul TOC şi a tulburărilor de control al impulsurilor. Impulsurile intruzive şi irezistibile de a comite un act sunt comune. În plus, în ambele tipuri de tulburări, pacienții resimt o tensiune interioară crescândă asociată cu tentativa de a rezista impulsului în faza premergătoare acțiunii, cu reducerea anxietății după executarea sa. Pe baza datelor existente, s-ar părea că există o disfuncție serotoninergică centrală atât în TOC cât şi în tulburările agresiv-impulsive. Totuşi, în aceste din urmă cazuri relația cu sistemul serotoninergic nu pare a fi specifică. Oricum, este de luat în considerare, ca punct de plecare pentru cercetări ulterioare, ipoteza conform căreia comportamentele impulsive şi compulsive se distribuie de-a lungul unui *continuum* în care serotonina constituie principalul mediator.

Tulburările de control al impulsurilor au fost propuse spre includere în „spectrul obsesiv-compulsiv". Dintre ele, tricotilomania prezintă în cel mai înalt grad o intricare a caracteristicilor compulsive şi impulsive. Celelalte „se apropie" de polul impulsiv „ocupat" de tulburările de personalitate de tip borderline şi de tip antisocial (dimensiunea „compulsivitate-impulsivitate" descrisă de Hollander în 1993).

Alți autori sunt tentați să încadreze tulburările de control al impulsurilor în „spectrul tulburărilor bipolare".

Coreea Sydenham

Dintre condiţiile neurologice, sindromul Tourette şi coreea Sydenham sunt cel mai adesea invocate ca făcând parte din spectrul obsesiv-compulsiv.

Coreea Sydenham, o boală autoimună ce afectează copiii şi adolescenţii şi care este declanşată de infecţia cu streptococ β-hemolitic de grup A, a fost descrisă în 1686 de medicul englez Sydenham (Koran, 1999). Reumatismul articular acut (RAA) apare la 2-3% dintre copiii cu faringo-amigdalite streptococice, iar 10-30% dintre pacienţii cu RAA dezvoltă coree Sydenham. Prezenţa sa este suficientă pentru a stabili diagnosticul de RAA. Cele mai comune manifestări clinice ale RAA sunt cardita şi poliartrita. Mai puţin frecvente sunt eritemul marginat şi nodulii subcutanaţi. În timp ce majoritatea semnelor şi simptomelor de RAA se dezvoltă după 10-20 de zile de la angina acută, coreea Sydenham apare după un interval de 1-6 luni, făcând astfel diagnosticul dificil. Frecvenţa este mai mare la sexul feminin.

În coreea Sydenham mişcările coreiforme afectează cel mai adesea faţa, braţele şi mâinile şi se dezvoltă în decurs de câteva săptămâni. Mişcările involuntare sunt neregulate, neritmice, nerepetitive, de amplitudine variabilă. Ele pot fi generalizate sau localizate la faţă (generând o grimasă, cu schimbarea bruscă de la zâmbet la „masca de piatră”), limbă (ce prezintă mişcări asemănătoare cu cele ale unui „sac cu viermi”), membre (prin afectarea membrelor superioare sunt dificile mişcările fine, cum ar fi cele necesare pentru scris, pentru încheierea unor nasturi sau pentru mâncat).

Slăbiciunea musculară poate fi – la unii bolnavi – severă (*choreea mollis*), dar de obicei este moderată sau uşoară, traducându-se prin dificultate de a menţine un timp mai îndelungat contracţia anumitor grupe musculare.

Simptomele psihologice, incluzând nervozitate, labilitate emoţională, hiperactivitate, de obicei apar cu 2-4 săptămâni înaintea mişcărilor coreiforme (Swedo, 1994).

Coreea Sydenham (*choreea minor*) durează 3-4 săptămâni, dar uneori se poate prelungi la 5-6 luni. În momentul declanşării sale, VSH este în limite normale, iar titrul ASLO a revenit, de asemenea, la valori normale.

Swedo a arătat că simptomele obsesiv-compulsive sunt prezente la peste 70% dintre copiii cu coree Sydenham şi că aceasta este un factor de risc pentru dezvoltarea ulterioară a TOC. Spre deosebire de TOC, obsesiile şi compulsiile asociate coreei Sydenham tind să aibă un debut acut şi o evoluție episodică. Dezvoltarea concomitentă a coreei Sydenham şi a simptomelor obsesiv-compulsive este corelată cu prezența anticorpilor orientați împotriva citoplasmei celulelor din nucleii caudat şi subtalamic. Severitatea simptomatologiei se află în legătură cu titrul anticorpilor antineuronali (Swedo *et al.*, 1994) (pentru date suplimentare se va consulta subcapitolul „Teoria autoimună a TOC").

Autismul

Descris de Kanner în 1943, autismul constituie una dintre cele mai grave tulburări neuropsihice, implicând severe perturbări ale interacțiunii sociale, ale comunicării şi ale comportamentului. Nucleul compulsiv al tulburării este reprezentat de mişcări corporale stereotipe complexe şi de o aderență aparent inflexibilă față de rutine sau ritualuri specifice, lipsite de funcționalitate.

Autismul reprezintă o anomalie calitativă a dezvoltării, prin contrast cu retardarea mentală care constituie o anomalie cantitativă, deşi există o asociere posibilă între cele două tulburări: până la 70% dintre pacienții cu autism funcționează la un nivel retardat (în general cu un scor QI cuprins între 35-50).

Tulburarea autistă are o prevalență de 2-5/10.000. Raportul bărbați/femei este de 3-4/1. La sexul feminin formele clinice tind să fie mai severe. Prin definiție, debutul tulburării survine înaintea vârstei de 3 ani. Primele anomalii în interacțiunea socială pot fi identificate în primele 6 luni de viață, de exemplu se observă lipsa

contactului vizual, a reacției faciale ori a zâmbetelor orientate social, incapacitatea de a răspunde la vocea părinților. Părinții pot considera, inițial, că sugarul este surd. În cursul dezvoltării, copilul poate deveni mai dornic de a se angaja pasiv într-o interacțiune socială şi poate deveni chiar interesat de o astfel de relație. Chiar în aceste cazuri însă, copilul tinde să-i trateze pe ceilalți într-o manieră insolită (de ex.: se aşteaptă ca ceilalți să răspundă unor întrebări ritualizate în anumite moduri, este inoportun de intruziv în relaționarea cu ceilalți). La subiecții de vârstă adultă, memoria de lungă durată poate fi selectiv excelentă (de ex.: pentru mersul trenurilor, datele istorice, formulele matematice), dar informația tinde să fie repetată de nenumărate ori, indiferent de adecvarea ei la contextul social.

Pacienții cu autism resimt o marcată anxietate asociată cu întreruperea ritualurilor, într-o formă similară cu cea observată la pacienții cu TOC.

În autism există mai puține preocupări față de teme ca agresivitatea, moralitatea, sexualitatea, contaminarea, simetria sau starea somatică în comparație cu TOC. Pacienții cu autism sunt mai preocupați cu repetițiile, cu ordonarea, cu tezaurizarea, cu atingerile, cu cererile repetate de asigurări sau manifestă tendințe de automutilare (McDougle *et al*., 1995b).

Studiile neurochimice au sugerat o scădere a catecolaminelor urinare şi a metaboliților corespunzători concomitent cu o creştere a metaboliților dopaminei în LCR la indivizii cu autism în comparație cu indivizii din grupul de control (Gillberg şi Coleman, 1992). O creştere a acidului homovanilic (metabolit al dopaminei) a fost corelată cu o augmentare simultană a stereotipiilor şi cu o accentuare a izolării sociale. În TOC alterările dopaminergice au fost corelate cu subtipurile caracterizate prin critică deficitară sau prin ticuri.

La pacienții cu autism s-au consemnat nivele plasmatice ridicate ale serotoninei în comparație cu populația generală, deşi aceste nivele nu se corelează cu caracteristici clinice specifice.

Anomaliile EEG sunt prezente la 10-83 % dintre subiecții autişti (Macedo si Pocinho, 2000).

Studiile neuroimagistice structurale (RMN) au demonstrat o creştere a volumului caudat drept, precum şi a putamenului (Hollander *et al.,* 2005).

Studiile neuroimagistice funcționale (PET)) au arătat creşteri ale activității metabolice cerebrale (Gillberg şi Coleman, 1992) şi diminuări sau augmentări ale activității metabolice la nivelul gyrus cinguli (Stein, 2000).

Tratamentul autismului presupune o abordare multimodală: farmacologică, comportamentală, familială (Wong şi Hollander, 1996). Terapiile comportamentale pot avea un rol în controlul comportamentelor indezirabile, în îmbunătățirea aptitudinilor sociale şi a automotivației. În privința farmacoterapiei, ea pare utilă mai ales în controlul tulburărilor asociate, cum ar fi epilepsia sau tulburările dispoziționale. S-a demonstrat că unele simptome obsesive şi compulsive răspund la tratamentul cu clomipramină şi la ISRS cum sunt fluoxetina, fluvoxamina şi sertralina. În anumite cazuri, s-au obținut ameliorări în controlul comportamentului repetitiv prin uzul neurolepticelor, cum ar fi haloperidolul sau risperidona. De asemenea, au fost descrise ameliorări ale hiperactivității şi ale stereotipiilor motorii în urma administrării de fenfluramină, precum şi ale comportamentelor auto-agresive după tratamente cu antagonişti ai receptorilor opioizi, cum este naltrexona. Litiul şi alți timostabilizatori, cum sunt valproatul de sodiu şi carbamazepina, pot fi utili în controlul impulsivității şi al labilității afective.

Deşi există unele arii de suprapunere între TOC şi autism, în termeni fenomenologici şi biologici, argumentele de includere ale autismului în spectrul tulburărilor *corelate* cu TOC sunt inconsistente.

În rezumat, reunirea unor variate tulburări psihice într-un spectru al TOC este o idee interesantă şi o temă de studiu de mare actualitate. Ea re-aranjează modelul clasic

de gândire categorial. Menținându-se categoriile nosologice actuale bine definite, se propune o nouă viziune integrativă, dimensională.

Conceptul de TSOC este considerat de unii autori ca fiind prea extins şi a fost criticat. Este posibil (Jaisoorya *et al*., 2003) ca unele tulburări (ticurile, hipocondria, tulburarea dismorfică corporală, tricotilomania) să fie mai strâns *corelate* cu TOC decât altele (tulburările comportamentului alimentar, jocul patologic de noroc, depersonalizarea, compulsiile sexuale). Înglobarea unui număr mare de tulburări sub un acelaşi „clopot", dintre care unele au legături inconsistente cu TOC, este neavenită şi discreditează această noțiune. O abordare restrictivă, conform căreia „spectrul obsesiv-compulsiv" ar avea un „nucleu dur", pur obsesional şi entități adiacente strâns *corelate* acestuia, este atractivă şi creşte şansele de validare ale conceptului.

Examinarea relațiilor dintre TOC şi TSOC într-o manieră comprehensivă, definirea unui endofenotip comun, validarea aspectelor neurocognitive, confirmarea studiilor neuroimagistice, evaluarea structurată în cazul *comorbidităților*, clarificarea abordărilor terapeutice conform unor ghiduri consensuale, se află pe „agenda de lucru" a Grupului Operativ pentru redactarea DSM-V, în ideea includerii unei secțiuni dedicate „tulburărilor spectrului obsesiv-compulsiv".

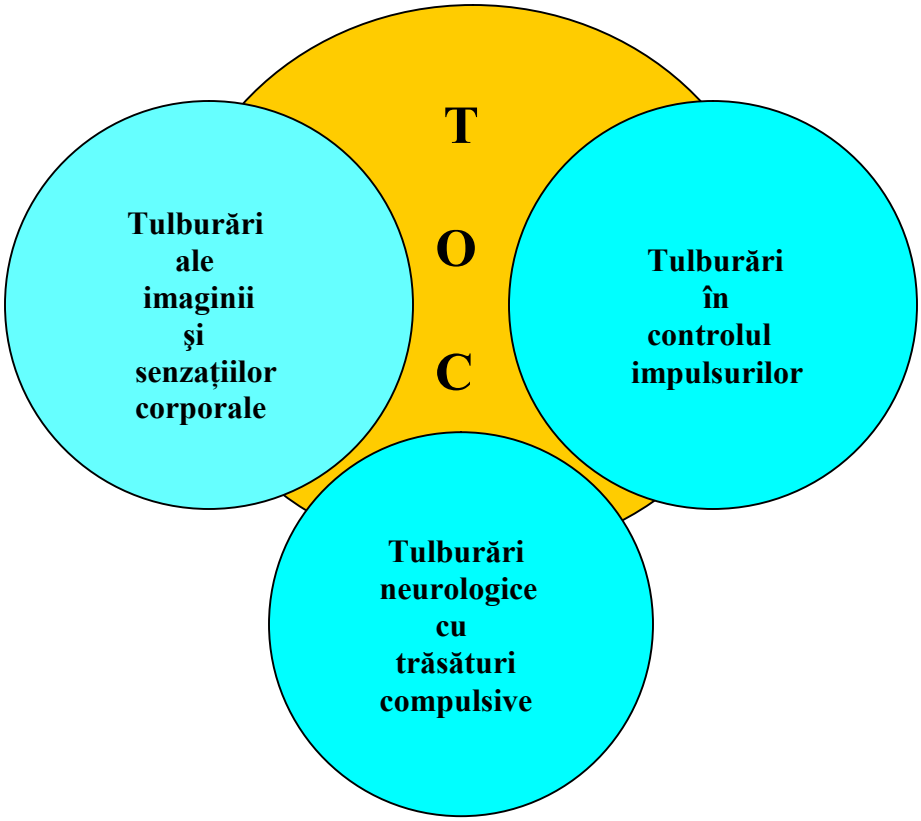


Figura 11.2. Cele trei *clustere* ale TSOC (Hollander *et al.*, 2005)

Ca o alternativă, Hollander *et al.* (2007) au conceptualizat TSOC ca existând în cadrul unui spectru al tulburărilor afective (figura 11.3.) sau ca o interfață între tulburările afective şi tulburările adictive (figura 11.4.).

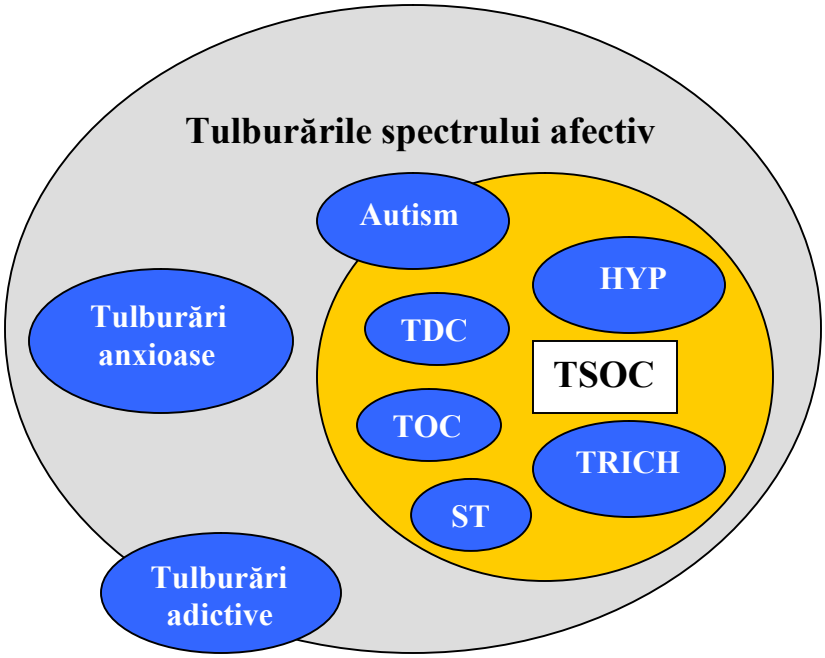


Figura 11.3. Conceptualizarea TSOC în cadrul spectrului tulburărilor afective (adap. după Hollander *et al.*, 2007)

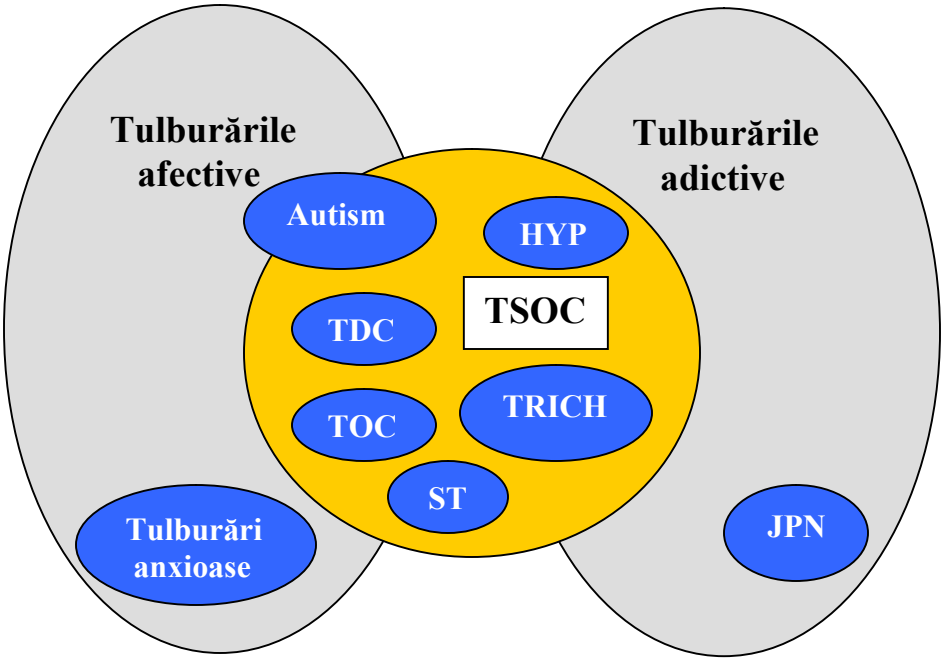


Figura 11.4. Conceptualizarea TSOC ca existând între tulburările afective şi tulburările adictive (adap. după Hollander *et al.*, 2007)

12

DIMENSIUNEA ANTROPOLOGICĂ A OBSESIONALITĂȚII

Introducere. Axa nehotărâre, nesiguranță, îndoială, problematizare. Relațiile de ordine şi obsesionalitatea. Acțiunea, comportamentul, munca şi patologia obsesivă. Obsesionalitate, viața intimă şi cea oficială. Obsesionalitatea, scrupulozitatea şi duplicitatea. Obsesionalitatea, delimitarea şi centralitatea persoanei. Obsesionalitatea şi timpul trăit.

Introducere

Toate tulburările psihopatologice importante, toate macrosindroamele semiologiei psihiatrice au un corespondent în trăiri normale semnificative. Depresia patologică are echivalent în tristețea normală, la fel ca fobia în frică sau atacul de panică în spaima de moarte. Delirul are corespondent în convingerea fanatică, starea maniacală în euforia sărbătorească, halucinațiile vizuale în stările de vis, fenomenul de transparența a gândirii în smulgerea secretelor personale prin tortură iar manifestările histrionic histerice în teatrul şi teatralismul nostru de zi cu zi.

Este acest lucru valabil şi pentru obsesionalitate? Desigur. Se pot enumera astfel : mustrarea de cuget după un fapt reprobabil sau consecutiv unei intenții rele, reamintirea involuntară a unei scene penibile pe care am trăit-o, daimonul lui Socrate care-l împiedeca să se amestece în politica polisului punând baza conştiinței morale, dificultatea luării unei decizii într-un moment de cumpănă al vieții, verificarea necesară la încheierea treburilor

în care ne-am angajat, ordonarea vieţii în propria gospodărie, curăţenia şi igiena personală. Firea oamenilor ne relevă şi ea modele tipologice caracteriale normale la care predomină conştiinciozitatea, munca perseverentă, grija deosebită pentru ordine, preocuparea ca totul să fie bine cântărit, argumentat şi realizat, cu responsabilitate. Acest tip uman, virtuos şi respectabil, are şi el la fel ca alte tipuri, variante de minus şi disfuncţionalitate, exprimate într-o tulburare de personalitate obsesiv-compulsivă. Mai sunt şi manifestări ale vieţii omeneşti comunitare care au de asemenea un reflex negativ în manifestările patologice obsesionale. Pot fi menţionate ritualurile sacrale, cele corelate magiei şi superstiţiei, respectarea ordinii şi ierarhiei sociale în sens tradiţional, derularea structurată a practicilor omeneşti obişnuite precum învăţământul, medicina, administraţia dar mai ales munca productivă. In plan spiritual ideatic, în marginea credintelor şi convingerilor, se infiltrează îndoiala, astfel încât primul mare ciclu al filosofiei omeneşti se încheie cu scepticismul. Iar de atunci, din vremea greco-romană, îndoiala sceptică s-a înfipt ca o dură provocare faţă de argumentările raţiunii. Si aceasta într-un plan universal uman, indiferent de îndoiala obsesivilor.

Ce are de-a face oare universul obsesionalităţii patologice cu toate cele menţionate mai sus? Similarităţile şi trimiterile rezultă din inventarierea simptomatologiei. Care este însă nucleul antropologic în jurul căruia se organizează această problematică psihopatologică? Trebuie să fie vorba, desigur, de o dimensiune structurală importantă şi esenţială, constitutivă pentru existenţa umană. Dacă starea maniacală poate fi comentată ca o replică în minus şi patologie a bucuriei şi euforiei ce contaminează oamenii dezlănţuiţi în cadrul sărbătorii şi dacă patologia histrionică - "histerică" în limbaj tradiţional - poate fi comentată în marginea spectacolelor de tip

teatral, a actorului ce participă activ la un spectacol în care atrage atenţia şi impresionează semnificativ pe alţii, atunci patologia obsesională trebuie să-şi găsească corespondentul în alte zone antropologice. Una din acestea ar fi cea a practicii muncilor tradiţionale, ce se desfăşoară în conformitate cu un anumit ritual. E vorba de munca ce produce mijloace de consum şi de întrebuinţare. A muncii făcută cu efort şi conştiinciozitate. Spectacolul ce impresionează publicul distrându-l şi munca ce produce performant, în tăcere şi seriozitate, sunt aspecte complementare ale derulării existentei omeneşti. Plasarea spre polul muncii productive a universului obsesionalităţii implică ordinea şi ordonarea, decizia şi planificarea, aucontrolul şi controlul eficienţei, evaluarea rezultatelor. Evaluare care, pentru om, nu poate fi doar una exterioară, a preţului pieţii impus de comerţ prin bani şi nici cea doar a lucrului bine făcut. Ci şi una interioară, a preţului şi preţuirii morale. Una a responsabilităţii conştiincioase şi scrupuloase.

Zona antropologică specifică în care patologia obsesivă se dezvoltă este cea legată de actele şi activităţile elaborate şi productive, realizatoare, posibil de integrat în muncă. Ea se plasează la un pol opus faţă de comunicarea interpersonală directă, mai ales în sensul spontan, emotiv şi expresiv al acesteia. În obsesionalitate se perturbă capacitatea persoanei de a:

- Acţiona prin controlul deliberării, deciziei libere şi efectuării unui comportament realizator; precum şi a evaluării împlinirii acestuia ca eficienţă şi semnificaţie morală, la standarde cât mai înalte.
- Capacitatea de a asigura bazele acţiunii prin delimitarea unui sine coerent şi ordonarea lumii din jur.

Comportamentul uman are diverse nivele, moduri de manifestare şi complexităţi. Există acte circumstanţiale prin care se rezolvă probleme

curente, activităţi cutumiere ale ciclurilor zilnice ca sculatul, spălatul, îmbrăcatul, acte profesionale mai mult sau mai puţin standardizate. Comportamentul se derulează şi de-a lungul unor perioade mai lungi, orientate şi organizate de un obiectiv. Toate acestea sunt apoi înglobate în programe mai ample de existenţă incluse în ciclurile vieţii. Pentru obsesionalitate contează acest ax comportamental al existenţei umane pe care întâlnim şi activitatea productivă, munca standardizată social.

In raport cu toată această paletă de acte şi comportamente se manifestă deliberarea şi hotărârea, angajarea în proiecte orientate de scopuri şi sensuri. Dar şi nehotărârea, îndoiala, problematizarea. Actul reliefează prezentul, actualitatea, în raport cu trecutul rememorabil şi viitorul posibil. Pentru împlinirea acţiunii productive e nevoie de perseverenţă şi control. Munca produce bunuri a căror posesie dimensionează secundar persoana. Zgârcenia şi colecţionarea se manifestă la acest nivel. Iar peste tot e implicată ordinea şi ordonarea, planificare, organizare şi sistematizare. Ordine care, în fundal, nu e doar o caracteristică umană, ci una cosmică.

Munca relaţionează oameni dar în mod exterior şi indirect, prin norme şi statute ierarhice. Relaţiile interpersonale sunt şi ele organizate prin relaţii de ordine. Dar şi prin relaţii cu sens etic în care-şi spune cuvântul conştiinţa morală, scrupulozitatea şi duplicitatea umană.

Actul uman structurat de un obiectiv ce se cere împlinit reuneşte şi sintetizează toate funcţiile psihice care, izolate, nu au semnificaţie. Amintirea, reprezentarea, imaginarea, ordonarea, numărarea, preferinţa, luarea unei atitudini, intenţia, analiza şi interpretarea, gândirea operativă şi decizia, toate nu au un sens dacă sunt scoase din procesul intenţional al acţiunii. Dacă se detaşează de acesta şi se impun ca atare, ele pot parazita psihismul în mod obsesional. Şi la fel, actele subiectului devin parazitar

compulsive dacă sunt rupte de motivație şi de contextul lor. Patologia obsesiv compulsivă sugerează o fragmentare a structurii formale a psihismului ce duce de la motivație prin deliberare la actul eficient. Fragmentarea ce susține şi preocuparea față de detalii.

Ca o completare a imaginii ce vine dinspre clinica psihiatrică a cazuisticii franc psihopatologice, considerăm că este importantă o abordare dinspre normalitatea vieții, în care pot fi întâlnite şi din care pot fi degajate aspectele antropologice care intră în criză în obsesionalitate. Liniile de forță ale acestui demers sunt sugerate de însăşi simptomatologia TOC şi trăsăturile persoanelor anankaste care au o evidentă replică în manifestările normale.

In continuare vor fi trecute în revistă principalele structuri antropologice ale existentei persoanei ce se regăsesc perturbate în obsesionalitate.

Ca o anexă se vor comenta şi aspecte antropologice specifice obsesionalității ce pot fi regăsite în personaje istorice şi de ficțiune, în teme ale culturii şi stiluri de civilizație, de manifestare istorială a spiritualității.

Axa nehotărâre, nesiguranță, îndoială, problematizare

Pentru a acționa în mod firesc omul trebuie să se hotărască, fapt ce se defăşoară firesc în viața de zi cu zi. Tot naturală şi firească e senzația de siguranță a existentei, de calm, linişte şi încredere în lumea din jur şi în sine. În cele mai multe împrejurări omul nu are motive să se îndoiască de ceea ce vede şi aude, de ceea ce a făcut, de ceea ce există în preajma sa. Toate aceste "axiome-ale-lumii-vieții-de-zi-cu-zi", pot fi subminate sau zdruncinate în obsesionalitate.

Hotărârea şi nehotărârea se referă la o acțiune sau la o raportare interpersonală activă. Ea este o componentă firească a vieții curente. Sunt momente în viață când trebuiesc luate hotărâri importante, cu serioase consecințe practice pentru sine şi pentru alții, hotărâri care marchează direcția propriului drum de viață şi soarta altora. La acest nivel se exprimă libertatea personală de opțiune, discernământul şi în general responsabilitatea persoanei.

In psihopatologie sunt cazuri în care subiectul nu se poate hotărâ să facă ceva în general, fiind complet abulic. Sau, nu se poate decide de a face ceva anume, de a opta pentru o variantă, de a persevera sau a se reorienta, de a încheia un lucru început. Alteori, e ezitant în decizie. Obsesivul se poate hotărâ greu şi să încheie un lucru început. Dacă termină, revine, reia, reface, verifică, dă o altă formă finalului.

Nehotărârea se poate manifesta şi în raport cu atitudinea față de altă persoană, cu dificultatea de a fi asertiv şi ferm, univoc, neambiguu. Sau, în raport cu aceeaşi persoană subiectul poate avea o atitudine duplicitară manifestându-se într-un fel pe față şi în alt fel în spate. Subiectul duplicitar poate deseori trăda, nefiind de încredere. Neunivocitatea atitudinii față de celălalt poate duce la remuşcare, la egodistonie scrupulos vinovată.

Trăiri ca cele de mai sus, marcate de nehotărâre se pot întâlni la mulți oameni, fiind frecvente şi destul de caracteristice pentru obsesiv. In perspectiva persoanei, acesta oscilează între rigiditatea anankastă şi abulia psihastenă. Rigiditatea în atitudine şi comportament e deseori o reacție față de dificultățile deciziei.

Indecizia se corelează cu hiperreflexivitatea, rezultând o continuă deliberare interioară care imaginează multiple eventualități fără a putea alege uşor, firesc, natural, spontan o variantă optimă şi eficace. E problematizat

actul până ce el nu a fost început dar şi după aceea. Nehotărârea exprimă o dificultate de poziționare atitudinală, o insuficientă univocitate.

Nesiguranța, în esența ei, poate fi distinsă de nehotărâre. Ea constă dintr-o trăire neplăcută a vulnerabilității subiectului ce se simte expus exagerat pericolelor diverse, fapt ce întreține anxietatea. Nehotărâtul în acțiune nu este întotdeauna anxios iar cel în raportare interpersonală se simte mai ales culpabil.

Se poate distinge în primul rând nesiguranța de sine, corelată cu sentimentul unor deficiențe de putere şi capacități pentru a face față unor eventualități noi, neprevăzute şi potențial periculoase. Subiectul are o neîncredere în sine, resimte o insuficiență interioară. In raport cu viitorul există o crispare. Nesiguranța creşte dacă există infirmități fizice, de vedere, auz, mers, de comunicare. Dar şi dacă ambianța e necunoscută, un nou mediu lingvistic, o nouă cultură, schimbări prea rapide în viață. Omul e cu atât mai sigur cu cât are la dispoziție repere clare pe care să se bazeze şi care să-l orienteze în acțiune, cu cât se poate baza mai mult pe o ordine cunoscută şi previzibilă. Lipsa sau neclaritatea reperelor – fizice, normative, existențiale, de sens – într-un anumit sens "dezordinea", aspectul vag, difuz, inconsistent al acestora în lumea în care trebuie să acționeze, îi scade siguranța, potențează anxietatea. Nesiguranța scade dacă subiectul resimte un sprijin suficient din partea altor persoane. Sau a unor situații ce pot "asigura" o poziție socială bună, bani, locuință, sau în general, "viitorul". Se vorbeşte de sentimentul de siguranță al vieții pe care-l dau mulți factori exteriori, între care posesiunile, relațiile, sprijinul altor oameni. Subiectul poate beneficia de diverse "asigurări" pentru acțiunile întreprinse sau pentru cele ce vor veni, cum ar fi asigurări pentru accidente sau pe viață. Nesiguranța întreține universul unor posibilități variate, dificil de stăpânit,

neprevizibile. Nesiguranța de sine stă în primul rând la baza anxietății dar se corelează strâns şi cu fobia şi obsesia. Pentru obsesiv ea e în primul rând articulată cu sentimentul lipsei de ordine care să-i permită subiectului să se orienteze şi să acționeze uşor şi eficient. Nesiguranța stă în mare măsură la baza obsesiei şi compulsiei de a ordona şi aranja lucrurile din jur. Ea întreține şi vigilența de a avea totul sub control: ambianța din jur, relațiile interpersonale şi propriile acțiuni, printr-o analiză şi monitorizare continuă. Nesiguranța se poate referi şi la evaluarea realității, la faptul dacă un lucru a fost suficient de bine făcut sau dacă poți avea încredere într-o persoană, apărând astfel ca anticamera îndoielii.

Intersecția între nehotărâre şi nesiguranță e doar parțială căci prima se referă direct la act pe când a doua e corelată cu aşteptarea a ceva posibil. Apropierea e mai mare între nesiguranță şi îndoială.

Nesiguranța a fost de mult timp sesizată ca o problemă importantă a personalității înclinată spre obsesionalitate, fapt ce l-a determinat pe Schneider să o califice ca „nesigură de sine" (selbsunsichere).

Indoiala se referă la sentimentul de inconsistență a ceva ce îi este dat subiectului, a "ceva" ce e perceput ca o realitate sau ca un rezultat. Această "inconsistența" mai poate fi descrisă ca neclaritate, neprecizie, aspect difuz, confuz şi nestructurat, ca lipsă de evidență sau de certitudine, de siguranță. Când se îndoieşte subiectul consideră că realitatea dată, poate fi altfel sau poate chiar să nu fie. Sau, mai atenuat, e doar nesigur dacă e într-un anumit fel sau dacă "este". Omul se poate îndoi de ceea ce vede şi aude, de atitudinea altora față de sine, dacă un lucru e terminat sau bine făcut. Si chiar, dacă a făcut sau un un lucru. Se spune că el nu are certitudinea acestor datumuri. In raport cu acțiunea, nehotărârea se referă la începutul ei iar îndoiala la sfârşit şi consecințe. Deşi, într-un anumit sens lărgit îndoiala se

poate extinde şi asupra nehotărârii, considerându-se că subectului nu-i sunt clare motivele pentru care să opteze într-o direcție sau alta.

In sfârşit îndoiala se impune şi ca demers filosofic pe calea chestionării fundamentelor şi a criteriilor a "ceea ce există" şi a felului în care aceasta există. De la scepticii antici şi până în prezent, trecând prin Descartes şi Kant, îndoiala metodică apare ca cel mai virulent demers critic din filosofie.

Indoiala se poate referi nu doar la datumul perceptiv ci şi la evaluări, inclusiv la evaluarea celorlalți. Subiectul se poate îndoi de sinceritatea celuilalt, de fidelitatea lui, de sentimente, afecțiune, de valoarea sa în general. La acest nivel ea se poate combina cu suspiciunea relațională şi cu indecizia în acțiune.

La un pol opus îndoielii se plasează evidența, certitudinea şi convingerea, deci aspecte cognitive ale trăirilor. Dar, un aspect al cogniției care nu rezultă atât din experiență sau silogism ci dintr-o atitudine interioară fundamentală. Corelată acestora e şi credința. Omul pentru care există lucruri evidente, certe, de care e convins şi în care crede, este de obicei un om care nu doar nu are îndoieli ci e şi mai hotărât, mai puțin nesigur. Din suita de atitudini interioare menționate mai sus evidența, certitudinea, faptul de a fi sigur sunt trăiri conştiente corelate realității date, afirmate. Convingerea şi mai ales credința se referă în plus la aspecte cultural spirituale ale existenței omeneşti. O persoană poate fi convinsă de justețea unui program politic, de o anumită ierarhie a valorilor estetice, sau poate crede în Dumnezeu.

Credința are mai multe înțelesuri. Privitor la fenomenele existentei se spune că avem cel mai des opinii şi nu certitudini. Expresia "a crede", poate fi întrebuințată şi în sens de opinie provizorie : "cred că…". Pe de altă parte,

credința adâncă, profundă, e similară certitudinii şi corelată evidenței. Se mai vorbeşte de încredere în alt om, de credința în cineva, „în care crezi". Un aspect special e credința în utopii vitoare.

Indoiala patologică este unul din cele mai importante şi frecvente simptome psihopatologice obsesive. Ea se poate regăsi şi în felul de a fi a persoanei anakaste alături de nesiguranța interioară şi de dificultatea acesteia de a decide. Indoiala este direct corelată cu ambivalența interpersonală şi cu evaluarea acțiunilor, cu dedublarea interioară şi egodistonia, cu permanenta tendință spre duplicitate şi compromis a obsesivului. Nehotărârea, nesiguranța şi mai ales îndoiala susțin verificările repetate. Acestea sunt condiționate şi de tendința hiperreflexivă la control, de sentimentul incompletitudinii, de perfecționism. Verificările compulsive împreună cu îndoiala obsesivă sunt printre simptomele cele mai semnificative ale obsesionalității.

Obsesivul în mod structural ajunge greu la evidență, certitudini, convingeri, credințe. Prin aceasta el se plasează la un pol opus față de paranoiac care e marcat de convingeri fanatice.

In aria tematică a îndoielii şi neclarității se plasează şi problematizarea. Problema este, dintr-un anumit punct de vedere, o întrebare privitor la ceea ce nu e clar cunoscut sau definit, fapt prin care se declanşează o investigare, o căutare, în vederea rezolvării acesteia. Ceva ce e încă problematic e ceva ce e pus sub semnul întrebării, al chestionării, al soluționării. Indoiala naşte probleme. Dar felul în care se pune problema este esențial pentru rezolvarea ei. S-a formulat că: o problemă bine pusă este în mare măsură si rezolvată. Iar faptul de a ridica probleme adevărate, esențiale este uneori mai important decât chiar găsirea soluțiilor. A selecta şi sintetiza ceea ce merită să fie formulat ca o problema e un important demers

intelectiv. Este neproductiv şi perturbator de a face probleme din orice sau din lucruri neesențiale. Obsesivul care se îndoieşte aproape de toate, pentru care foarte multe lucruri un sunt clare şi evidente – fireşti – ci confuze şi nesigure, ajunge să problematizeze mereu. In primul rând el problematizează orice acțiune pe care trebuie să o intreprindă. La baza acestui fapt stă şi tendința sa hiperanalitică de luare în considerare a nenumărate posibilități. Dar el problematizează şi ordinea din jur, propriile sale limite corporale ş.a.m.d.

Îndoiala poate fi asimilată până la un punct unei probleme ce se cere clarificată. Verificarea, în sens restrâns, este doar un element în acest proces de clarificare, de lămurire a situației problematice pe care îndoiala o semnalează. De multe ori procesul de investigare se adânceşte în diverse direcții, ajungând la zona criteriilor şi a temeiurilor. Rezolvarea de către obsesiv a îndoielilor sale prin verificări reprezintă o importantă simplificare a problemei.

Indoiala, nesiguranța, nehotărârea, pe de o parte deschid orizontul unor multiple posibilități şi eventualități insuficient structurate; pe de altă parte grevează libertatea subiectivă a omului. Libertatea se manifestă în primul rând în planul deciziei, ce pune capăt – printr-o sinteză - posibilităților, eventualităților. Deficitul de libertate interioară a obsesivului, trăirile foarte neplăcute pe care le are din cauza indeciziei, autoanalizei, a hiperreflexiei, se amplifică prin faptul că obsesia, ca simptom şi ca modalitate de comportament, se impune cu o necesitate oarbă. Obsesiile apar sub semnul imperativelor deontice, al obligației şi interdicției. In patologia obsesivă instanța permisivităților ca spațiu privilegiat al libertății e aplatizată. Obsesia şi compulsia sunt simptome ce eludează libertatea "impunându-se", sub forma unei necesități implacabile. Obsesionalitatea

creşte pe fondul tuturor posibilelor rele şi nestructurate cărora le deschide calea tocmai nesiguranța, îndoiala, nehotărârea. Intre imperativele obligației şi interdicției şi fluctuațiile libere ale posibilităților care obturează câmpul unei permisivități reale, existența subiectului obsesiv e frustrată de realitatea unei libertăți interioare fireşti. Nehotărârea, nesiguranța, îndoiala, problematizarea neîncetată pe care o trăieşte obsesivul, exprimă deci o patologie a libertății, a angajării responsabile.

Relațiile de ordine şi obsesionalitatea

Relațiile de ordine sunt un aspect fundamental al existenței umane, implicat în toate aspectele psihismului persoanei. Ele sunt prezente în infrastructura gândirii şi vorbirii, a derulării acțiunii, în raportarea la alții şi la lumea ambiantă dată - resimțită ca spațiu - în derularea temporală a existenței. De fapt, tema relațiilor de ordine depăşeşte cadrul uman fiind o problemă ontologică generală.

In obsesionalitate mai evidentă e în prima instanță problematizarea ordinii din ambianța fizică imediată. Obsesivul resimte uneori o imperioasă nevoie internă de ordine ca trăire subiectivă şi acționează apoi repetitiv compulsiv pentru a face mereu ordine în jur. Uneori se manifestă nevoia resimțită ca lucrurile să se plaseze într-o anumită simetrie şi să se păstreze o poziție fixă, imuabilă, încremenită. Orice modificare a acesteia determină anxietate, atac de panică, uneori reacții violente. Această raportare la ordinea fizică poate apare ca o continuă luptă împotriva unei dezordini potențiale, posibil a fi realizată chiar de sine. Se relevă astfel, tendința la împrăştiere, dispersie, latentă sau evidentă la obsesiv. In varianta psihastenă pacientul încontinuu introduce dezordine în jur şi apoi petrece mult timp pentru a

ordona această dezordine, fără a ajunge niciodată la un final satisfăcător. Prezența evidentă a dezordinii poate fi un indice de obsesionalitate la fel ca ordinea excesivă din jurul unui om.

Sensibilitatea față de ordine e consubstanțială cu dificultatea obsesivului de a se adapta la schimbare şi noutate, la o nouă ordine, mai ales dacă ea apare brusc. Aceasta se corelează cu felul specific în care obsesivul percepe realitatea. El delimitează un sector bine conturat din aceasta pe care-l ține sub permanent control. Dar care un se corelează firesc şi mobil cu restul ambianței şi realității prezente, nu se înscrie natural în ierarhia de importanță a datum-urilor. Pentru a sesiza alt aspect obsesivul trebuie să facă un întreg efort de reorientare. Faptul cere timp şi e obositor, motiv pentru care se optează pentru persistență. Rezistența la schimbări se mai corelează şi cu dificultatea obsesivului de a trece la act, trecere care nu e spontană ci cere deliberare şi efort conştient. De aceea el e legat de un univers tradițional, bine cunoscut, stabil, ordonat în care acționează semiautomat, fără multe deliberări. Obsesivul, ca persoană, este deseori un "tradiționalist". In sfârşit, nevoia de ordine fizică a obsesivului se mai corelează cu necesitatea pe care o resimte de a avea totul sub control, bine cunoscut, pentru a putea supraveghea toate sursele potențiale de pericol.

Relațiile de ordine sunt esențiale şi în desfăşurarea oricărei acțiuni. Există o succesiune algortimică a etapelor unui comportament care trebuie să se desfăşoare într-o anumită ordine până în final, până la încheierea, împlinirea sa. În mod curent aceasta nu e rigidă. Există mai multe eventualități care se organizează intuitiv într-o anume succesiune şi ierarhie, cu deschidere spre informația curentă, cu adaptare din mers la schimbările imprevizibile ce apar pe parcurs. Aspecte care în desfăşurarea unei acțiuni fireşti sunt implicite dar devin explicite şi problematizate la obsesiv. El

începe prin a face deliberat proiecte şi planuri, multiple schițe, variante ale acestora, ale modului lor de desfăşurare într-o anumită succesiune. Apoi îşi organizează şi îşi planifică scrupulos activitatea, cu orare precise, cu etape de parcurs. Datorită deficienței de adaptare la nou preferă acțiuni rigide, algortimice, de la care nu se abate. Aceasta e versiunea hiperordonată. In versiunea dezordonată acțiunea începută e părăsită în favoarea alteia, reluată, repetată şi greu finalizată. Intervine desigur şi nehotărârea, nesiguranța, îndoiala. Precum şi dificultatea delimitării; adică a considerării ca încheiată o acțiune, cu amânarea deciziei de finalizare, cu sau fără verificări perfecționiste. Nevoia de control se manifestă constant.

Relațiile cu alte persoane sunt şi ele bine ordonate. Celălalt e ținut la distanță psihologică respectuoasă, e tratat în manieră oficial formală. In relațiile cu altul totul trebuie să fie bine stabilit şi definit, clar şi în ordine. Nu e loc pentru spontaneitate şi improvizație. Fiecare trebuie să stea la locul lui, în poziția sa definită de raportarea față de sine. Evident, un asemenea tip de relație simplifică mult varietatea posibilă a interacțiunilor personale, cu toate infinitele sale nuanțe. Dar, simplificarea este tocmai expresia deficienței care face ca obsesivul să se preocupe constant şi explicit de ordonarea lumii şi nu lasă ca dimensiunea ordinii să fie implicită, inclusă în firescul desfăşurării existenței sale.

In plan social obsesivul încearcă să se ordoneze prin supunerea față de norme, repere şi regulamente. De obicei acestea sunt orientative, lăsând un spațiu de interpretare şi improvizație. Supunerea față de normativitate este o expresie a sărăciei şi destructurării psihismului obsesiv în pespectiva stăpânirii infrastructurii ordinii, care să-i permită o libertate creatoare.

Gândirea umană nu e nici ea posibilă fără o infrastructură a relațiilor de ordine şi organizare ierarhică, aşa cum a demonstrat-o Piaget cu multe

decenii în urmă. Ordonarea, clasificarea, ierarhizarea se achiziționează ca funcții ale inteligenței în ontogeneză şi ulterior funcționează constant şi bazal în rezolvarea oricărei probleme practice sau teoretice. Cursul gândirii eficiente, implicând şi silogismele, operează prin ordonare şi ierarhizare, deseori cu referință la ceea ce e general, la determinații şi la aspecte particulare, individuale. Altfel nu ar funcționa nici logica implicită gândirii.

La obsesiv nu avem grave tulburări de gândire, ca în schizofrenie. Dar gândirea este marcată evident. De fapt, planificarea şi efectuarea unei acțiuni presupune gândire iar felul ezitant şi nestructurat în care aceasta se desfăşoară la obsesiv a fost deja menționat.

E de adăugat că, o gândire corectă şi eficientă – ce implică ordonare şi ierarhizare – are nevoie să facă distincția între esențial şi neesențial şi să fie sintetică, integrând detaliul concret, individual şi abstracțiile generale într-un nucleu structurat prin determinații semnificante. La obsesiv s-a constatat mereu preocuparea nefirească spre detalii neimportante. Acest lucru exprimă de fapt destructurarea acestui proces de sinteză intelectuală, în care detaliul concret şi generalul abstract sunt scăpate din integrarea lor firească şi încep să funcționeze pe cont propriu. In cursul acțiunii şi gândirii sale obsesivul se preocupă deseori, inutil şi obositor, de detalii nesemnificative pe care un le poate integra într-un tot. Pe de altă parte îşi poate pierde vremea cu ruminații abstracte pe marginea unor teme insolubile.

Perturbarea procesului de gândire menționat mai sus se remarcă mai uşor în textele elaborate de către obsesiv. Ele sunt, la fel ca acțiunile, mult planificate şi mai ales sistematizate, subîmpărțite în capitole tot mai mici ce sunt ierarhizate prin numerotare. Temele revin, sunt replasate în noi contexte, se încearcă legături logice; materialul este din nou redactat, verificat, capătă o nouă sistematizare şi ordonare; detaliile devin importante

în unele locuri, abstracțiile în altele; temele sunt clasificate şi reclasificate. Ordonarea, organizarea, sistematizarea, clasificarea marchează redactarea textului, ca urmare a desfăşurării procesului de gândire. A clasifica şi reclasifica, în diverse ordini ierarhice, e o preocupare constantă. Prin toate, obsesivul luptă împotriva dezordinii potențiale, a lipsei de structură ierarhică, logică şi semnificativă.

Un aspect cu totul particular al obsesionalității este manifestarea patologică a matematicului. Geometria se manifestă în tendința la ordonare simetrică. Dar mai ales apariția preocupării obsesive pentru numere şi numărat este un unicat în psihopatologie. Universul numeric ca şi cel geometric e posibil printr-o relație de ordine. Aritmomania, ca numărare simplă, ca operații cu numere sau corelată cu ritualuri, este un aspect specific al patologiei obsesive. In plus numerele au şi o semnificație particulară, prin ele însuşi sau prin combinarea lor, fapt straniu ce de asemenea e prezent la obsesiv sub aspectul numerelor faste şi nefaste.

Ciudata corelație dintre obsesionalitate şi domeniul matematicii, care în psihopatologie se întâlneşte doar la acest nivel apare ca urmare a perturbării relațiilor de ordine, dată fiind strânsa corelație între acestea şi matematică, fapt intuit deja de Leibnitz.

Acțiunea, comportamentul, munca şi patologia obsesivă

- Caracterul definitoriu pentru patologia obsesivă a centrării pe acțiune şi muncă.

Nehotărârea, nesiguranța, îndoiala, problematizarea sunt corelate direct acțiunii, realizării prin comportament. Problematizarea ordinii se exprimă şi ea în mare mărură prin felul în care e dezorganizat procesul

acțiunii : planificări şi schițe cu algoritme posibile, reluări, reevaluări, planuri de organizare şi reorganizare, perseverență rigidă, şi abulie, scrupulozitate şi perfecționism, toate articulează trăirea tensionat - critică a ordinii cu acțiunea, exprimând alunecare în direcția obsesionalității.

Preocuparea excesivă față de muncă este o caracteristică de bază a persoanei anankaste. Planificarea, perseverența, scrupulozitatea, conştiinciozitate, toate sunt corelate activității. Ataşamentul față de muncă asigură un statut social, stima de sine, posibilitatea de a-şi masca deficitul de identitate prin formalism, respectarea normelor şi regulamentelor, a modului de manifestare impersonal, legat de "ceea ce se face", de exercitarea datoriei "aşa cum trebuie". Dar şi simptomatologia obsesionalității gravitează în jurul efectuării actului. Obsesiile strict subiective, necorelate cu comportamentul, sunt puține şi nesemnificative. Esențialul simptomatologiei obsesive se desfăşoară între preocuparea obsesivă şi compulsie, ca act mental sau motor. Tipice sunt intențiile de act agresive. Subiectul resimte tendința apărută involuntar, de a face un act reprobabil, agresiv sau sexual. El se luptă cu această tendință şi de obicei, în cadrul acestei lupte cu sine, reuşeşte să nu comită actul sau să se mențină la nivelul de idee - intenție. Sau îl realizează doar simbolic, nevizibil pentru alții. Compulsiile ca acte motorii repetitive, în varianta lor simplă sau în complexitatea ritualurilor şi ceremoniilor, toate se desfăşoară în universul problematizării comportamentului.

- <u>Variante ale desfăşurării acțiunii în normalitate şi obsesionalitate</u>

Anankastul, ca variantă particulară a unui anumit tip caracterial marcat de conştiinciozitate (în teoria celor cinci mari factori) poate fi comentat cel mai pregnant din perspectiva raportării sale la acțiune. Acțiune

organizată de un obiectiv ce e mereu avut în vedere dar a cărui atingere apare de la un moment dat ca dificilă necesitând efort şi control continuu.

Se pot aduna într-un tabel epitetele ce sunt avute în vedere în caracterizarea persoanei "conştiincioase" şi/sau "anankaste", de la inițierea acțiunii la decizie, exercitare, finalizare şi administrarea produselor. Variantele pozitive trec printr-un continuum în variante deficitare.

Tabel schematic cu epitetelor ce caracterizează o acțiune performantă şi omul ce o realizează conştiincios

	Decizie Hotărâre (ce sintetizează eventualitățile) (indecizie)		Finalizare Terminare Incheiere Realizare Implinire Verificare
Prevăzător			
	Cumpătat Prudent Argumentat	Sârguincios (se străduie) Perseverent	Eficient Performant Conştiincios
Ce deliberează temeinic		Autocontrolat	responsabil (demn de
	Organizat	autodisciplinat	încredere)
Ce planifică			
	Ordonat	Insistent	Practic
Proiectează	Sistematic	încăpățânat Rigid	Strângător
Programează			(zgârcit)
	Pe etape pas cu pas	Perfecționist Meticulos Scrupulos	Colecționar
		Ataşat de detalii	Atenție față de Detalii
	Viziune de ansamblu		

Sentimentul datoriei

Ordonat în acțiune

Ordine şi ierarhie - mijloacele de acțiune avute la dispoziție - spațiul din preajmă - relațiile de acțiune	Sistematizare şi ierarhizare a celor avute a colecției clasificare

Momentele critice ale desfăşurării în timp a acțiunii, aşa cum este prezentată ea în schema alăturată, sunt :

- decizia, ca sinteză a posibilităților şi angajarea în acțiune
- desfăşurarea cursivă până spre final
- finalizarea, sentimentul împlinirii, rezultatul obiectivabil şi administrarea acestuia

În această prima variantă de analiză a acțiunii nu se au în vedere relațiile interpersonale, statutul social, normativitatea socială şi problematica morală a scrupulozității.

Prin referire la schema prezentată mai sus se pot descrie tipuri de persoane performante, apreciate social – uneori ca personaje istorice – precum şi tipuri deficitare. La toate, preocuparea față de activitate şi muncă nu are doar prevalență, ci apare ca o perspectivă de ansamblu avută mereu în vedere. Un orizont al întregului acțiunii centrată de un scop şi un sens apasă permanent asupra comportamentului actual, încadrând trăirea prezentului, care apare ca înlănțuit în acest proces:

Pornind dinspre normalitatea performantă semnalăm următoarele tipuri:

1. Om prevăzător şi cumpătat ce-şi alege cu grijă şi pertinent obiectivele, îşi organizează activitatea, munceşte sârguincios şi obține bune rezultate. De obicei este energic, întreprinzător, conştiincios, performant.

2. Om ce totdeauna deliberează temeinic, e prudent în alegerea obiectivelor şi mijoacelor de acțiune, realizează o bună organizare a muncii, progresează firesc, dar cu efort vizibil, e perseverent, chiar încăpățânat şi în cele din urmă finalizează performant.

3. Deliberarea poate aduce în față luarea în considerare a unor multiple posibilități. Omul prevăzător deliberează acum îndelung, face inventarul sistematic al eventualităților, realizează o planificare riguroasă, proiectează, pregăteşte şi organizează cu grijă desfăşurarea acțiunii şi apoi o pune în practică perseverent, insistent, cu grija şi preocuparea constantă de a nu devia şi pierde din vedere obiectivul principal. La nevoie el poate fi încăpățânat, nu cedează sugestiilor ce i le fac alții de a reevalua situația. Si astfel ajunge conştiincios, dar după un efort vizibil, la final. In această variantă se remarcă o reducere a spontaneității, o accentuare a autocontrolului, deliberării, supravegherii, efortului, dar toate se pot desfăşura în marginea normalului, a bunei performanțe. Trăsăturile menționate mai sus se pot accentua mult. Desfăşurarea actului apare acum rigidă, ritualică, în etape şi forme fixe, precis programate, de la care nu e acceptată nici o abatere până se obține rezultatul planificat, la data prevăzută, bine făcut, exact şi perfect.

4. Procesul inițial de deliberare şi planificare poate fi mult exagerat. Chiar dacă nu intervine o indecizie evidentă, însăşi amânarea luării unei hotărâri şi a începerii efective a unei acțiuni, indică o dificultate. Creşte în amploare procesul de pregătire, deci, inventarierea posibilităților imediate şi îndepărtate, planurile şi proiectele se multiplică şi se diversifică. De

asemenea se acordă importanță sistematizării şi organizării activitătii înainte ca ea să înceapă, se fac programări, pe etape.

Odată activitatea începută aceasta are două variante. Sau se desfăşoară rigid, fără a accepta să se îndepărteze de la un algoritm fixat, nețind cont de variabilitatea împrejurărilor şi nevoile de readaptare din mers. Sau, activitatea se desfăşoară cu repetate întreruperi, părăsiri şi reluări, uneori cu refacerea de mai multe ori a întregului drum parcurs, cu noi variante, care doar cu greu mențin direcția generală a proiectului inițial. Finalizarea se realizează doar în condiții de necesitate ultimă. Si atunci, cu permanente reveniri asupra variantei finale.

5. Dificultatea în luarea deciziei poate fi de la început majoră şi evidentă chiar fără desfăşurarea şi repetarea proiectelor, planificărilor, programelor. Subiectul cere sfaturi sau îşi însuşeşte modele de decizie ale altora. Nehotărârea se referă atât la luarea deciziei cât şi la trecerea la act şi continuarea acțiunii. Pentru a face față indeciziei subiectul se poate înscrie într-un context normativ de statut şi rol social în care să fie predominent executant. Sau, face apel la o personalitate asertivă, decisă şi dominatoare, căreia i se supune şi îi cere soluții pentru orice detaliu practic. Această variantă a fost descrisă ca „psihastenie”. Ea se apropie mult de tulburarea de personalitate dependentă.

Problema încheierii acțiunii este un alt punct sensibil pentru persoana marcată de obsesionalitate. Principalele aspecte problematice care de fapt se întrețes sunt :

- dificultatea de a încheia sau considera ca încheiat un act efectuat;
- îndoiala şi verificarea;
- sentimentul de incompletitudine;
- perfecționismul

Dificultatea de a încheia un act început e prezentă la toate variantele anormale de anankast. In replica normală a perfecționistului, finalizarea reuşită este dimpotrivă, un element definitoriu care iese în relief, uneori poate prea intens. Persoanele conştiincioase (din teoria celor cinci mari factori) sunt considerate ca eficiente, performante, exacte, practice, responsabile. Adică demne de încredere, oameni pe cuvântul cărora te poți bizui.

In variantele anormale şi patologice finalizarea devine problematică. In unele cazuri ea se realizează exact, dar în urma unei acțiuni rigide şi ritualice, care nu ține seama de împrejurări.

In majoritatea cazurilor, subiectul amână finalizarea cu diverse motivații interioare: apar noi variante, se pierde în ocoluri neesențiale. Iar sinteza finală – adică reunirea împreună a tuturor celor realizate într-un produs final coerent şi sintetic - este dificilă. In unele cazuri se poate vorbi chiar de o „fobie de final", încheierea amenințând cu un gol interior. Unul din principalele argumente ale amânării finalizării e nevoia de perfecțiune. Ceea ce e efectuat nu i se pare subiectului suficient de bine făcut şi caută să-l mai completeze.

Indoiala obsesivă apare în cele mai multe cazuri în legătură cu terminarea acțiunii. Ea poate avea o dublă semnificație :

- îndoiala dacă lucrul este într-adevăr încheiat; adică dacă s-a obținut obiectivul real ce a fost urmărit sau el nu e încă realizat;
- îndoiala dacă lucrul realizat e bine făcut; de obicei apare dorința de perfecțiune; iar cum aceasta nu poate fi atinsă, nici acțiunea nu poate fi terminată;

In această perioadă a finalizării anankastul repetă redactările finale în mai multe varinate pe care le tot reia neputându-se decide asupra uneia care

încheie acțiunea, mai ales una perfectă, la care nu se mai poate adăuga nimic. Cel mai des apar însă verificările.

Verificările repetate din final au în vedere şi eventualele greşeli, formulări neadecvate, neperfecte, neconvingătoare.

Sentimentul de incompletitudine a fost descris de Janet la psihasteni şi se referă la o trăire globală, în care limitele propriei persoane şi împlinirea acțiunii - ce înseamnă şi ea limitare - sunt trăite neclar şi sunt mereu problematizate. Incompletitudinea se referă la identitatea subiectului, la delimitarea sa, atât cea resimțită corporal cât şi la delimitarea prin acțiune, prin act. S-a descris la obsesiv o „stranie senzație a neterminatului", care întreține amânările şi verificările. Dacă nu acționează, nu lucrează, obsesivul resimte un gol interior nevoia de a începe o altă activitate. De unde şi frica de a termina un lucru început.

Pornind de la ideea că sentimentul de incompletitudine este un aspect central al psihasteniei, Janet încă de la începutul veacului trecut a conceput un tratament comportamental al obsesionaliității, în patru etape (după Ellenberger):

1. A determina nivelul la care bolnavul e capabil să efectueze un "act complet";
2. A face şi executa o acțiune de acset fel, la început mai lent şi minuțios, apoi mai rapid, dar totdeauna perfect, până ce această acțiune nu mai reprezintă dificultăți;
3. Se trece apoi la alt gen de muncă, mai dificilă, d eun nivel puțin mai elevat;
4. Se multiplică şi se variază astfel de programe.

- <u>Activitate, câştig şi administrare</u>

Activitatea productivă, odată finalizată, conduce la un produs şi un câştig. Acesta se adaugă posesiunilor subiectului, care pot avea variate surse. Administrarea posesiunilor este şi ea o activitate mai specială, careimplică acumulare, păstrare, multiplicare, cheltuire, dar mai ales gospodărire.

Gospodărirea presupune acte pragmatice şi relații interpersonale. Între variantele de persoane menționate în paragraful anterior se întâlnesc subiecți energici, conştiincioşi şi performanți, care pot fi excelenți administratori nu doar ai propriului avut, ci în general. Stilul lor este însă acela de a conduce centralizat şi planificat, pe bază de norme, regulamente, disciplină, conştiinciozitate, moralitate. Ei nu vor cultiva şi nu se vor baza pe improvizație, spontaneitate şi ingeniozitate, ci pe seriozitatea unei munci pline de abnegație. Variantele de personalitate ce încep să se manifeste anormal în direcția obsesionalității devin însă slabi administratori şi gospodari, datorită relaxării cursului acțiunii şi a dificultăților de relaționare cu alții. Administrarea avutului, a unei instituții, întreprinderi, entități socio-economice sau faptul de a fi secretarul unei asociații pretinde abilități de relaționare interumană care nu sunt punctul forte al anankastului, al obsesivului în general, cu toate pasiunea sa față de muncă, căci e vorba de o perspectivă a muncii în care ceilalți contează doar ca entități abstracte.

Obsesionalitatea, controlul, analiza şi verificarea

În mod firesc oamenii caută să aibă, să țină sub control realitatea, evenimentele, relațiile interpersonale, propriul comportament. Aceasta presupne obținerea şi sintetizarea continuă a unor informații. Cibernetica a atras atenția, în cazul acțiunilor, asupra informației "inverse" (feed-back) pe care trebuie să o obțină agentul privitor la etapa în care a ajuns, privitor la

rezultatele parțiale şi finale. Pe întreg acest parcurs intervin verificări implicite. La om aceasta informție inversă şi aceste verificări fac parte din autocontrolul conştient şi inconştient. Oricum, intervine conştiința reflexivă ceea ce – în raport cu automatele şi situațiile din biologie introduce un spor de eficacitate şi de referință subiectivă.

Faptul de a fi atent la lume şi la sine, tendința de a controla, a ține sub control, a verifica ceea ce se întâmplă, poate să se accentueze în unele împrejurări de viață, în situații noi, situații potențial periculoase sau deosebit de importante pentru subiect. De asemenea, subiectul se află într-o stare crescută de alertă, de control şi autocontrol, când ştie că are unele slăbiciuni, unele zone vulnerabile ce nu trebuie să apară la iveală. Omul îşi autocontrolează mai mult corporalitatea dacă simte dureri. Si în general comportamentul când se ştie obiectul unei atenții speciale, a unei testări, a unui examen.

În obsesionalitate întâlnim o tendință crescută de a ține realitatea sub control şi a o verifica. În primul rând ambianța proximă, care e constant, ordonată şi verificată. Cât şi propriul comportament, care se află mereu sub o atenție reflexivă şi analitică. În fața unei acțiuni, obsesivul adună cât mai multe date, imaginează multe eventualități şi strategii. Şi efectiv e atent la tot ceea ce face, la felul cum o face, în manieră hiperreflexivă.

Hiperreflexivitatea, autoanaliza, tendința de a ține totul sub control, vizarea continuă a unor multiple posibilități şi verificările interminabile – susținute de incertitudine şi îndoială - diferențiază obsesionalitatea de manifestări psihopatologice cum ar fi mania, impulsivitatea, histrionismul. O atitudine hiperreflexivă se întâlneşte şi în schizofrenia simplă, în forme paucisimptomatice în care subiectul e abulic, apragmatic, anafectiv. Acesta

însă nici nu mai tentează acțiunea, cu care obsesivul totuşi se confruntă, fapt ce necesită atenție, control, verificare.

Controlul hiperreflexiv se aplică nu doar acțiunii ci şi motivației ce tinde spre acțiune. Mai precis pulsiunilor, impulsurilor. Sinteza motivațională nu se petrece la obsesiv în mod firesc, astfel încât el ajunge să se confrunte şi să se lupte cu propriile tendințe şi pulsiuni în manieră egodistonă. La acest nivel intervine şi atenția hiperanalitică. Subiectul îşi analizează propriul suflet, propria conştiință mai mult decât firesc. El îşi face deseori procese de conştiință, scrupule. Iar în cadrul acestei replieri pe propria interioritate mentală, pot apărea teme de meditație generală, nu doar depsre sine ci şi despre lume. Orice om meditează uneori asupra marilor probleme şi enigme ale omenirii, despre care ştie şi pe care le poartă cu sine: Ce e infinitul? Ce e ființa eternă? Cum de a apărut omenirea? Ce sunt şi cine sunt eu? Astfel de întrebări nu au răspuns clar dar fac parte din existența personală a fiecăruia. Deseori obsesivul autoanalitic se fizează asupra ruminațiilor mentale care din teme de meditație obişnuite devin idei obsesive. Desigur, prin dezimplicare din cursul natural al gândirii, al existenței.

Obsesionalitatea, viață intimă şi cea oficială

Polaritatea între intim şi public, între viața privată şi cea oficială, este o constantă a exietenței oamenilor, de veacuri sau chiar milenii. Relațiile interpersonale şi cele familiale mediază între aceşti doi poli. De obicei, în zona intimității, față de cei apropiați şi cunoscuți, omul este spontan, fără reticențe, fără grija de a se controla, de a-şi masca particularitățile şi

deficiențele, de a se face de ruşine; el îşi permite neglijențe, satisfacții private, se joacă, improvizează.

În zona publică, mai ales în relațiile profesionale şi cele cu autoritățile, sunt respectate reguli şi norme de conduită şi raportare, anumite convenții acceptate tacit. Ținuta trebuie să fie corespunzătoare, să existe autocontrol, să se respecte distanțele sociale şi ierarhiile oficiale, acestea având norme standardizate de comportament. Subiectul trebuie să manifeste interes pentru problemele publice, să le abordeze cu seriozitate şi responsabilitate să se manifeste ponderat, argumentat, cu înțelepciune, să inducă în ceilalți încrederea în el, astfel încât aceştia să-i încredințeze responsabilități publice. Reacția spontană poate fi inspirată uneori, alteori neadecvată, astfel încât situațiile se cer ținute sub control. Glumele şi comportamentele ludice sunt rare, posibile doar în grupuri restrânse, în anumite împrejurări, atunci şi aşa "cum se cuvine", "cum se cade". Activitatea, munca, gospodărirea se cer a fi eficiente. În acest context, relațiile interpersonale trebuie să fie totuşi elastice, nuanțate, tot timpul deschise spre dialog rațional şi cooperare.

În perspectiva acestui domeniu de existență anankastul a fost tradițional descris ca un om la care predomină manifestările specifice vieții publice dar într-o manieră rigidă şi de o eficiența ccare deşi e bună în sectoare formalizate e problematică din cauza dificultăților de cooperare. El s-ar caracteriza prin: ținută îngrijită, autocontrol permanent, atitudine oficială față de ceilalți, din identificarea cu statutul şi rolul social, respectarea cu strictețe a normelor şi regulilor, fără nuanțe şi flexibilitate. Celălalt este mereu ținut la distanță, prin politețe şi formalism printr-o atitudine "oficială", şi o comportare respectuoasă, dar impersonală şi rece. Comportamentul este nu doar serios şi rigid, ordonat, exact ci şi responsabil,

oficial, deseori ritualic. El poate fi performant ca muncă impersonală dar dificil ca management şi gospodărire datorită faptului că, subiectul cooperează dificil cu ceilalți. Il acceptă doar dacă se conformează propriului stil, rigid şi ritualic, de comportament.

Din viața publică fac parte şi sărbătorile, distracțiile, spectacolele, jocurile publice. Participarea obsesivului la aceste manifestări care nu sunt legate de muncă e redusă. El o face mai ales la partea ceremonioasă – uneori sacrală – a sărbătorilor, în care se oficiază ritualuri. Când începe petrecerea, este deconcentrat, Căci nu ştie să se distreze, să se relaxeze, să se bucutre împreună cu alții. Îi lipseşte spontaneitatea, intuiția, fantezia şi plăcerea de a se angaja în jocuri cu risc, mai ales în fața unor spectatori. Nu ştie să glumească, să râdă, să bârfească, să piardă timpul cu nimicuri, în cadrul unor relații afective calme. Si nici să povestească atractiv. Cu ținuta sa îngrijită, uneori impecabilă, de obicei în culori care să nu atragă atenția, el stă de o parte, ca spectator. Eventual ca şi comentator. Cel mai des îşi întâlneşte un partener cu care discută probleme oficiale, treburi de la muncă.

În concediu şi în zilele de odihnă îşi ia cu el ceva de lucru. Trebuie să fie în permanență ocupat cu muncă, cu faptul de a face ceva. Relaxarea calmă şi senină, întru contemplare, reculegere, meditație, nu e partea sa de existență.

In viață intimă, acasă, obsesivul este un om preocupat şi rigid. Işi ocupă timpul cu ordinea şi curățenia din casă, cu aranjarea colecțiilor. Apoi, cu pregătirea activității de a doua zi. Nu poate efectua spontan şi cu dezinvoltură toate micile treburi gospodăreşti. Fiecare se cere elaborată şi executată sub control, cu grijă față de detalii. Obsesionalitatea se infiltrează deseori în activitățile vieții de zi cu zi: sculatul, spălatul, îmbrăcatul, mâncatul, plecarea de acasă, culcatul, scrierea unei scrisori. Chiar şi fără

verificări, articularea micilor detalii într-un întreg poate fi o permanentă preocupare. Apoi, reparațiile din casă pot fi o problemă paralizantă datorită apragmatismului său tehnic. Relațiile cu ceilalți, chiar cu cei din familie pot fi încărcate de ambivalență. Totuşi, obsesivul nu e un retras, izolat şi necomunicativ ca şi schizoidul. El trăieşte împreună cu ceilalți, dar de multe ori în mod ambivalent şi problematic.

Obsesionalitatea, scrupulozitatea şi duplicitatea

Obsesivul care prin definiție este egodiston, nu e împăcat aproape niciodată cu sine însuşi. El se frământă în raport cu ceea ce a făcut, face sau va face, îşi face probleme şi deseori se culpabilizează. De asemenea nu poate "refula" tema vinovătiei, aşa cum s-ar petrece lucrurile – după psihanaliza – în cazul histeriei. Ci, dimpotrivă se autoanalizează continuu, atent la cele mai mici detalii, scrupulos. Spre deosebire însă de depresiv vinovăția nu e trăită plenar şi nici asumată integral, fapt ce se corelează cu fragmentarea psihică din obsesionalitate. Vinovăția stă mereu în față, ca un spectru, ce se cere evaluat şi rezolvat. Ceea ce nu e posibil decât prin conştiinciozitate, prin îndeplinirea scruploasă a îndatoririlor, cu o exigență maximă. Soluția anankastului în problema morală e de a fi inflexibil şi riguros în îndeplinirea normelor oficiale în fiecare caz etic în care e implicat. Aceasta normativitate e prezentă mereu în mod explicit ca un înveliş exterior sub protecția căruia subiectul îşi linişteşte conştiința morală. Acum nu mai e vorba doar despre lucrul bine sau perfect făcut, în sensul acțiunii eficiente sau producătoare de bunuri. Si nici doar de conduite sociale standardizate prin reguli, norme şi statute sociale. In joc intră ceea ce e bine şi rău. Marea problemă e că obsesivul e fascinat concomitent de principiile etice abstracte ale binelui,

răului, dreptății şi în acelaşi timp de detalii, fără a fi capabil de sinteze armonioase. Scrupulozitatea se referă la detalii, la faptul de a nu se greşi în amănunte. Dar, deoarece medierea spre principii nu e asigurată obsesivul trăieşte mereu cu spaima de a nu cădea în greşeală, în păcat. Si atunci preferă să-şi conducă viața cât mai conform cu principiile abstracte ale codului etic. Rigurozitatea sa morală îl poate îndepărta de firescul vieții din jur a celorlalți.

Conduita etică se referă la relaționare şi acțiune în raport cu alții prin intermediul raporturilor interpersonale. Ea are în centrul său judecarea etică, de evaluare morală a propriilor acțiuni şi a acțiunilor celorlalți. Intransigența obsesivului se referă nu doar la sine ci şi la comportamentul altora. Dacă e vorba de cineva apropiat sau chiar doar cunoscut, acestuia nu e se iartă nici cele mai mici greşeli. I se cere o conduită morală ireproşabilă, până în cele mai mici detalii, în manieră scrupuloasă.

Descrierea de sus e una ideală şi ea nu se aplică de fapt decât unei subvariante a obsesivului ce tinde spre fanatism. Obsesivul nuclear dublează această tendință la conştiinziozitate morală scrupuloasă cu o permanentă duplicitate a compromisului. Nu doar că e obligat spre aceasta de circumstanțele variate ale vieții ci în natura sa obsesivul e duplicitar şi egodiston, deseori ambiguu, inconsecvent. Si aceasta atât în raport cu sine cât şi cu alții.

Duplicitatea este o dimensiune firească a existenței umane care în mod natural şi normal e depăşită de sintezele valorice ale existenței personale. Din aria duplicității fac parte: minciuna, reaua credință, ipocrizia, compromisul, ambiguitatea. In cazul tulburărilor de personalitate conduitele duplicitare sunt mai accentuate decât în normalitate îmbrăcând diverse forme de manifestare. Pentru obsesiv sunt mai caracteristice ambiguitatea şi

compromisul. Acestea sunt o altă fața a ambivalenței ce se manifestă situațional, ca simptom obsesiv, corelată nehotărârii şi ambitendenței. Compromisul presupune desfăşurarea existenței pe două planuri, relativ contradictorii, subiectul cedând unei variante pe care inițial o dezavua. Compromisul se poate desfăşura în perspectiva propriilor acțiuni sau a criticării şi acceptării acțiunilor altora. In perspectiva morală, obsesivul poate să nu fie cu totul consecvent în principialitatea sa scrupuloasă. Ambiguitatea în relațiile interpersonale exprimă duplicitatea subiectului care nu decide clar privitor la relația sa cu celălalt, fapt ce de asemenea conduce la inconsecvența.

Faptul că obsesivul greşeşte uneori ca orice om, inclusiv în perspectiva morală, e de înțeles. El se poate însă autoanaliza exagerat, scrupulos, ruminativ, se poate autoblama. Sau, îi poate blama pe alții, ce au greşit. Dar, el nu are consecvența persoanelor cu tendință spre fanatism sau spre paranoia. Caracteristica de bază a obsesivului în aceste domenii, e inconsecvența.

Obsesionalitatea, delimitarea şi centralitatea persoanei

Persoana umană ca subiect, ca sine (self) se raportează activ la lume prin acțiune şi comunicare, raportare mediată de interrelație cu alte persoane. Desigur ea şi suportă constant acțiunea lumii, a celorlalți asupra sa. Această interrelație ridică problema complexă a limitelor persoanei, limite care trebuiesc urmărite la diverse nivele şi în varii direcții. Mare parte din psihopatologia obsesionalității evidențiază tocmai această deficiență, limitele devenind la obsesiv problematice, vagi, difuze, nesigure. Fapt ce se corelează cu dificultatea unei poziționări adecvate, a afirmării spontane şi

naturale a identității. Psihopatologia obsesivă e instructivă în acest sens deoarece prin simptomele sale ne atrage atenția asupra limitelor persoanei, a sensului în care acestea pot fi înțelese, analizate şi comentate.Vom urma ca fir conducător această simptomatologie.

O primă fațetă pe care simptomatologia ne-o relevă este cea a limitelor persoanei corporale. Corpul propriu, trăit de subiect şi reprezentat în marginea conştiinței pe baza "schemei corporale" este centrul existenței noastre în lume. Din el izvorăsc intențiile, în interioritatea sa resimțim gândurile şi sentimentele, prin intermediul lui, ca instrument, acționăm asupra lumii, comunicăm expresiv şi vorbim, dansăm, iubim şi ne rugăm. Acest corp trăit are limitele sale ce gravitează în jurul tegumentelor şi îmbrăcăminții şi care desparte un spațiu interior – în care resimțim bătăile inimii, durerile şi plăcerile - de un spațiu exterior în care e plasat restul lumii. Aceste limite devin vulnerabile în obsesionalitate. Subiectul resimte în mod pasiv lipsa unei limite protectoare față de agresiunea malefică a lumii fizice exterioare ce se îndreaptă spre el spre a-l infesta cu substanțe şi corpuri invizibile. El e victima unei agresiuni impersonale imposibil de controlat, ce-l obligă la spălare şi dezinfecție precum şi la multiple precauții. Această limită corporală se mai impune ca problematică şi deranjantă şi sub aspectul nevoii compulsiv-impulsive de grataj, a onicofagiei şi trichotilomaniei.

Limitele persoanei sunt însă mai largi decât cele indicate de tegumentele corpului. Subiectul face de obicei corp comun cu instrumentele ce le utilizează. Intr-un anumit sens el se extinde şi asupra spațiului în care acționează si pe care, de accea, trebuie să-l poată controla şi manipula. E vorba desigur de spațiul proxim, iar pentru ca acesta să fie sub un control complet, obsesivul îl ordonează în permanență, aşează obiectele în locuri

fixe, în poziţii simetrice totdeauna aflate uşor la îndemână, sigur, fără incertitudini şi nesiguranţă. S-a spus despre casă că e o piele lărgită a omului. Această casă – locuinţă, cameră, gospodărie, zonă de acţiune cutumieră – care e permanent controlată şi precis organizată, se instituie şi ea ca o limită, o zonă de limită continuu problematizată a persoanei obsesive.

Cea mai specifică, particulară dar şi complexă formă delimitării obsesivului o constituie însăşi acţiunea. Aceasta e de fapt o punte între persoană şi lume. Ea mediază între subiect şi ambianţă, permite sinelui să se transceadă în lume utilizând şi încorporând în acelaşi timp lumea. Aflându-se în această poziţie ambiguă, acţiunea nu are totuşi fiinţă fără de o structură proprie, care înseamnă un început, o progresie şi împlinire, un final. Începutul îl putem plasa în subiect, în motivaţia, în proiectul său şi decizia sa. Împlinirea, în produsul sau efectul realizat ce se desprinde de persoană. Decizia şi începerea efectivă a acţiunii e o limită în care cele două aspecte , cea a subiectului şi a lumii, coexistă, se întrepătrund. Si la fel, finalul, încheierea acţiunii. Persoana se delimitează atunci când se hotărăşte – se "hotărniceşte" – şi trece la fapt. Ea se delimitează şi atunci cand duce faptul până la înfăptuirea finală, până la închegarea cu rost a scopului – la "entelehia" lui Aristotel – odată cu care se desparte şi de acţiunea şi de obiectul produs. Chiar dacă considerăm o acţiune ce se desfăşoară ca avându-şi propria-i "fiinţare", aceasta se conjugă cu cea a persoanei, susţinând delimitarea acesteia prin hotărârea fermă a începutului ("entsclhossung" la Heidegger) şi prin încheierea împlinită, bine finalizată (în sensul "entelehiei" aristoteliene). Aceste două momente apar pregnant în obsesionalitate ca probleme ale delimitării subiectului conştient: indecizia şi deficienţa încheierii, cu îndoieli şi verificări.

Actul încheiat produce efecte şi bunuri. Ultimele intră direct sau indirect în proprietatea persoanei, redimensionând-o. O altă zonă în care se poate vorbi despre limitele persoanei este cea a avutului său, a proprietății. In această direcție obsesionalitatea ne relevă : tendința de a aduna, dificultatea de a părăsi lucruri avute cu argumentul că poate odată vor fi bune la ceva; - zgârcenia propriu zisă, inclusiv meschinăria; - colecționarismul ca tendință specială de dimensionare prin anumite posesii. Colecționarismul ridică probleme speciale cum ar fi cea a sistematizării, clasificării, valorizării.

Problema limitei se pune desigur şi între subiect şi altă persoană, Deoarece în forma sa tipică obsesivul are deficiențe în deschiderea şi interpătrunderea intim afectivă cu celălalt, în varianta standard întâlnim o delimitare oficioasă şi în raport cu ceilalți, în conformitate cu regulamentele şi normele sociale. Nu e vorba nici măcar de tensiunea emotiv crispată pe care o trăieşte față de altul fobicul, mai ales cel cu fobie socială. Se mai menționează dificultatea colaborării cu celălalt, care nu e posibilă decât dacă acesta se supune propriului stil de acțiune.

Simptomatologia obsesionalității ne indică faptul că o importantă dimensiune a persoanei ce intră în criză e cea a limitelor sale. Specificitatea obsesivității constă în apariția şi manifestarea vagului, aspectului neclar şî ambiguu, problematic. Limitele persoanei nu dispar cu totul ca în depersonalizare sau în dezorganizarea schizofrenă. Ele nu sunt crispate ca la fobic şi nici hiperexpresive ca în histrionism, impuse cu autoritate ca la psihopat . Există însă aici, la nivelul limitelor persoanei, o “problemă” ce se exprimă prin psihopatologia obsesivă.

In direcție opusă față de cea a delimitării de lume, de alții, apare problema centralității, în sens de convergență spre un centru din care

izvorăşte intenționalitatea, unicitatea şi originalitatea ce susțin coerența sintetică a persoanei, a manifestărilor şi creațiilor sale. Precum şi identitatea cu sine resimțită subiectiv şi observabilă de către alții.

Deficitul în direcția instanței centralității, coerenței, sintezei şi identității se poate constata la obsesiv prin :

- Tendință la împrăştiere şi dezordine pe care preocuparea crescută față de ordine precum şi rigiditatea comportamentală caută să le compenseze;
- Hiperdeliberarea cu imaginarea unor variate proiecte şi planuri, cu dificultatea de decizie şi trecere la act, uneori cu ambivalență, ambitendență şi comportamente de "anulare retroactivă";
- Expunere hiperelaborată, digresivă, cu multiple detalii;
- Duplicitate în relațiile interpersonale;
- Dificultate în diferențierea dintre esențial şi neesențial cu preocuparea concomitentă de abstracții şi detalii;

Deficiența în direcția "coerenței centrale" este comentată în ultimul timp ca un sindrom psihopatologic, ce se întâlneşte în diverse afecțiuni, presupunând o bază, un "modul" de disfuncționalitate neurofiziologică. Ea este identificată mai ales în autismul infantil dar şi în schizofrenie şi tulburările de spectru ale acesteia. Ipoteza e congruentă cu observații tradiționale ale psihopatologiei formelor marginale şi paucisimptomatice de schizofrenie, aşa cum le-a descris Minkowski. Acestea s-ar caracteriza tocmai prin tendința la împrăştiere, centrifugă. Căreia i se opune tendința centripetă şi lent progresivă, din aproape în aproape, spre final a "epileptoidului". Tot în perspectivă fenomenologică, recent Stanghelini opune obsesionalitatea caracterială celei depresive descrisă prin "tipus melancholicus" a lui Tellembach. Ambele sunt caracteizabile prin ordine,

muncă, disciplină, conştiinciozitate, seriozitate, repliere pe sine. Dar depresivul e coerent, afectiv, echilibrat interior, în relații intime profunde cu alții, sincer, "dintr-o bucată", convergent spre "centralitate". Pe când obsesivul e polarizat între detalii şi abstracții, cu deficiențe de sinteză, de afectivitate, de relaționare cu alții, ascunzându-se în spatele măstilor formale, ambiguu şi duplicitar, cu o permanentă tendința la dispersie şi împrăştierea pe care cu greu o ține în frâu printr-un continuu autocontrol. Deci, o insuficientă "coerență interioară" cu o deficiență de "centralitate".

In perspectiva antropologică "centralitate-delimitare" obsesivul – omul marcat de obsesionalitate - se plasează în zona "jumătății de măsură", problematizând mereu şi neajungând niciodată să se sprijine pe o delimitare şi o centralitate fermă pe care să o implice clar în trăirile, manifestările şi acțiunile sale. Delimitarea şi centralitatea devin şi rămân o problemă, ceva de clarificat şi rezolvat. Si aceasta tocmai pentru că de fapt se manifestă neclar şi ambiguu, ambivalent, cu posibilitate de evoluție într-o direcție sau alta.

Această poziție de intersecție nedefinită si ambiguă a diverselor direcții ce nu sunt clar definite caracterizează şi învăluie întreaga patologie şi existență de tip obsesional. Nimic nu e ferm, clar delimitat şi structurat, centrat, formulat ca opțiune, ca variantă de acțiune, ca final asumat, ca punct de vedere tranşant. O astfel de caracterizare antropologică a obsesionalității se diferențiază de fermitatea şi impenetrabilitatea la dialog a paranoaicului. Nici măcar părerea, ca să nu zicem credința, relațional paranoidă că alții au ceva cu el şi îi sunt ostili nu e caracteristică obsesivului. După cum trebuie să detaşăm obsesionalitatea sub toate aspectele sale de ruperea de lume pe care o realizează dezorganizarea ideo-verbală şi motivațional comportamentală din schizofrenie. Multe aspecte sunt similare până la un

punct, ca de exemplu hiperreflexia, deficiența coerenței centrale, ambivalența, abulia şi apragmatismul, repetițiile stereotipe, ritualuri manieriste. Dar, obsesionalitatea se opreşte undeva la jumătatea drumului, fiind cu un pas în mijlocul lumii, iar cu altul ieşind din lume.

- Obsesionalitatea şi timpul trăit

Felul în care obsesivul îşi trăieşte timpul îl diferențiază net de alte situații psihopatologice. Depresivul e repliat pe trecut, maniacalul e deschis spre toate orizonturile viitorului ce i se par realizabile, anxiosul e crispat pe un prezent ancorat într-un viitor imediat dar amenințător. Impulsivul trăieşte în mod acut prezentul pe care-l consuma rapid. Histrionicul, ca persoană anormală şi ca simptomatologie, crează în permanență evenimente, situații problematice şi tensionante în care se află în centrul atenției. El organizează o temporalitate interpersonal socială ce mereu se acutizează ca actualitate, cu secvențe succesive. Până la un punct la fel trăieşte şi instabilul afectiv.

În cazul obsesionalității, prezentul trăit nu are pregnanță, ca în ultimele cazuri menționate mai sus. Subiectul se retrage din evenimentele interpersonale spectaculoase. Pe de altă parte nici angajarea sa în acțiune şi muncă nu structurează un prezent puternic. Actul şi munca se desfăşoară în anonimat şi cu o scăzută forță de realizare, de încheiere şi împlinire. Acțiunea, odată începută – ceea ce nu e un lucru simplu şi spontan, ci problematic şi dificil – are un curs, o desfăşurare care se va termina cândva, într-un viitor incert. Căci obsesivul e conştient de faptul că va amâna finalul. Orizontul obiectivului persistă mereu, ca un fel de inactualitate care-l absoarbe în globalitatea unui ansamblu, în care trecutul, prezentul şi viitorul au pondere egală. Deoarece comportamentul, acțunile, munca nu se desfăşoară firesc, sunt mereu întrerupte, reluate, problematizate, amânate, timpul trăit stagnează. El nu are contururile puternice ale unui actual centrat

de forța actului realizator. Deja Janet argumenta faptul că, prin slăbiciunea prezenței la lume a psihastenului, a capacității sale de "prezentificare", prezentul pe care el îl trăieşte nu are relief. Obsesivul trăieşte un prezent slab. Pentru el timpul trăit e cel al acțiunii angajate, care are o structură aplatizată şi limite vagi. Viitorul apare confuz, ca unul a unor variate posibilități. Totul se repetă în stil obsesiv, totul e reluat, refăcut, printr-un efort sisific, atât la nicelul actului desfăşurat cât şi prin repetarea identică a simptomelor obsesiv compulsive. Relaxarea centralității sinelui şi a limitelor persoanei mențin un orizont transactual al temei acțiunii, a unui obiectiv ce se cere avut în vedere, fără pauză şi odihnă, fără de duminici şi sărbători. Temporalitatea cea fără de relief, lipsa clarei distincții şi delimitări între prezent, trecut şi viitor are în spate o durată care şi ea stagnează. Se instituie, aşa cum sublinia Gebsattel, un timp "rotitor", ce blochează devenirea.

Perspectiva fenomenologică a timpului trăit nu poate fi evidențiatăîn biologie, în comportamentul etologic sau în disfuncția neurotransmisiei cerebrale.

Drama obsesivului, ca om, se citeşte cu majuscule în a sa psihopatologie a timpului trăit.

13

ANEXĂ. OBSESIONALITATE ŞI CULTURĂ

Venind dinspre patologie, obsesionalitatea îşi găseşte un fundament antropologic în procesul deliberării întru acţiune, ce se desfăşoară sub iradierea libertăţii conştiinţei şi a judecăţii morale. Iar mai departe, în munca ordonată şi spornică, ce tinde spre perfecţiune, dincolo de problematica relaţiilor interpersonale.

Ceea ce e uman nu se încheie însă odată cu universul trăirilor şi acţiunilor nemijlocite ale muritorilor. Ceva pluteşte deasupra lor, le permite să respire aer proaspăt şi să aspire spre înnalturi. Din atmosfera logosului şi transcendenţei, eroii de poveste şi personajele istorice, cei ai miturilor şi ficţiunii, transgresează generaţiile şi culturile, supraveghindu-ne şi lăsându-se invocaţi. Şi odată cu ei marile probleme pe care oamenii le pun şi le reiau fără de odihnă, aşa cum spunea „străinul" din dialogul Sofistul al lui Platon*. Prevederea şi disciplina, virtutea şi ordinea în viaţă, îndoiala şi certitudinea, sistematizarea şi delimitarea, chiar şi faptul de a te spăla pe mâini, sunt lucruri ce străbat culturile şi ne provoacă mereu.

În civilizaţia noastră europeană, de-a lungul istoriei ei, putem identifica personaje şi probleme, mai mult chiar stiluri de comportament preferenţiale şi chiar epoci spirituale care se agregă spre temele obsesionalităţii.

---

* „Căci e limpede că ştiţi prea bine ce anume aveţi în minte atunci când folosiţi cuvântul „fiinţător"; noi, în schimb, cre credeam mai înainte a-l înţelege, ne vedem acum cuprinşi de perplexitate". Platon, Sofistul, 244 a.
Cu acest citat îşi începe Heidegger „Fiinţă şi Timp", reluând tema fiinţei şi a fiinţării.

O trecere în revistă chiar aleatorie a unor astfel de aspecte nu poate fi indiferentă pentru oricine priveşte spre obsesionalitate mai departe decât se vede prin ochelarii clinicii psihiatrice.

Propunem o astfel de excursie.

1. O poveste mitologică grecească

Prometeu a fost recepționat în diverse epoci ca un personaj răzvrătit şi tragic, ce suferă pentru binele făcut unor oameni care ar fi condamnați, fără de intervenția sa, la semisălbăticie. Dar el este fratele lui Epimeteu, cel sedus de frumoasa plăsmuită Pandora, neglijent față de capriciile şi curiozitatea acesteia. Iar Pandora, deschizând cutia ce nu avea voie să o deschidă, lasă să se răspândească în lume, pentru oameni, toate relele în afară de Speranță. Epimeteu subminează astfel opera lui Prometeu, cel ce-i învață pe oameni munca, utilizarea focului, ba – zic unii – şi vorbirea şi scrisul.

Prometeu are o încărcătură semantică specifică. Prometeia (προμηθείά) înseamnă în greacă prevedere, prudență, grijă şi considerație pentru…, a avea din timp grija de a veghea asupra intereselor…, a veghea ca… Prudența se opune neglijenței nesăbuite, faptului de a nu avea grijă. Ea presupune să iei în considerare din timp ceea ce s-ar putea întâmpla.

Vechii greci ne lasă moştenire între altele, şi acest cuplu, cei doi frați: Prometeu şi Epimeteu.

2. Filozofii greci despre virtuți şi caractere

Aristotel, Etica Nicomahică[2]; despre avariție şi meschinărie

Virtutea este linia de mijloc între extreme,

Curajul, între frică şi temeritate,

[2] Aristotel (1988), Etica Nicomahică, Ed. Ştiințifică şi Enciclopedică, Bucureşti

Cumpătarea, între desfrâu şi insensibilitate,

Generozitatea, între risipă şi avariție,

Grandoarea sufletească, între meschinărie şi vanitate etc.

Privitor la generozitate: - Risipitorul este cel ce se autodistruge , ruinarea propriei averi fiind un fel de ruinare de sine, dat fiind că bunurile materiale constituie fundamentul existenței.

- Avariția însă este incurabilă (se pare că bătrânețea şi slăbiciunile fizice îi favorizează apariția). Oricum, tendința spre avariție e mai înrădăcinată în natura umană decât cea spre risipă, majoritatea oamenilor preferând să strângă avere decât să o cheltuiască… Calicul nu dă nimănui nimic… Cupiditatea: unii oameni sunt în stare să suporte dezonoarea de dragul câştigului şi încă a unuia meschin. Avariția e un rău mai mare decât risipa.

Mărinimia este o caracteristică a celor care au de unde da. Un om sărac nu poate fi mărinimos. Insuficiența acesteia indică meschinăria, excesul, vulgaritatea. Omul meschin, chiar făcând cele mai mari cheltuieli, el va distruge printr-un amănunt frumusețea ansamblului, ezitând dacă să întreprindă ceva, căutând modalitatea de a cheltui cât mai puțin, lamentându-se pentru orice, veşnic temător ca să nu facă cumva cheltuieli mai mari decât ar trebui.

Teofrast, Caracterele[3]

Zgârcitul: …La o masă numără câte pahare a băut fiecare… Dacă nevasta a pierdut un bănuț, cotrobăie prin oale, răscoleşte paturile, lăzile, caută până şi în aşternuturi… Din grădina zgârcitului nu poți lua nici măcar

[3] Teofrast (1966), "Caracterele", La Bruyere, Jean de, Carecterele sau moravurile acestui veac, Ed. pentru Literatură, Bucureşti

o smochină… Când are la masă invitați, are grijă să taie carnea în bucăți cât mai mărunte… Nu îngăduie nevestei să dea cuiva cu împrumut sare, ori un capăt de fitil, un vârf de chimion… Măcar că e vorba de nimicuri, îşi face socotelile că ele valorează mult la sfârşitul anului.

Cărpănosul: …Este lipsit de generozitate în fața cheltuielilor. Când îşi mărită fata, vinde carnea animalelor aduse jertfă… Nevestei nu-i ia slujnică, măcar că i-a adus o zestre mare… Poartă încălțăminte peticită, dar susține că e tot atât de bună ca şi una nouă…

3. O stranie civilizație ce ne este familiară

În sec. II î. cr. Polybios[4] scrie o istorie universală din care ni s-au păstrat primele 5 capitole şi încă câteva fragmente, lucrare în care se află un comentariu despre armata romană care uimise deja lumea prin victoriile sale, mai ales în războaiele punice. A rămas celebră descrierea felului în care îşi organizează romanii tabăra de noapte când sunt în campanie:

Către sfârşitul etapei, când se apropie seara, un tribun şi câțiva centurioni erau detaşați şi plecau în recunoaştere pentru a determina locul taberei, apropiat de o sursă de apă şi de păşuni. Se punea un steag în locul cortului generalului (praetorium), care trebuia să aibă o vedere de ansamblu si să poată uşor trimite ordinele. În jurul acestuia se trasează un pătrat astfel încât toate laturile să fie depărtate de steag la o sută de picioare. Apoi se schițau două drumuri perpendiculare care se încrucişau în fața acestuia. Unul nord-sud (via principalis care corespunde cardo-ului din oraşele întemeiate şi duce la porțile principale), iar celalalt era decumenum maximus, care ducea la poarta praetoria orientată spre est si la poarta decumana, deschisă spre

[4] Polybios (1966), Istorii, Ed. Ştiințifică, Bucureşti

vest. Era respectat ritualul religios, iar structura taberei aminteşte pe cea a unui templu urban. Se atribuie apoi un amplasament diferitelor unităţi. Ofiţerii se instalau de-a lungul căii principale. Trupele legionare şi ale aliaţilor aveau locul la fix. Corturile erau distribuite pe două rânduri şi dădeau spre căile secundare. Escadroanele călăreţilor se aşezau pe marginea lui decumenus maximus; în spatele lor se aşezau triarii, pedestraşii de prim rang. Trupele aliaţilor ocupau poziţiile periferice ale taberei. Lângă cortul generalului se instala un for cu o estradă, în care aveau loc adunările şi se rezolvau treburile administrative. Toate aceste structuri şi organizarea erau deja bine trasate când trupa ajunse la locul de amplasare. Imediat soldaţii începeau să sape şanţul care înconjura tabăra, ridicând un meterez (vellum) în jurul acesteia. Între meterez şi primele corturi era lăsat un spaţiu fix, care permitea deplasarea şi, în caz de atac, ocrotea corturile de proiectilele duşmane. Se stabilea o parolă pentru noapte şi se organiza serviciul de gardă la posturi fixe. Inspectarea posturilor e încredinţată călăreţilor. Când soseşte vremea potrivită acel căruia i-a căzut în sorţi prima veghe face inspecţie, având cu el câţiva prieteni ca martori. Dacă cineva a lipsit din gardă este judecat a doua zi… Ridicarea taberei se face şi ea după o ordine şi un ritual strict… Şi Polybios încheie:

"Prin acestea se pare ca romanii căutând simplitatea merg pe o cale opusă celei a elenilor în această privinţă. Căci elenii la aşezarea taberei socotesc de mare importanţă sa găsească poziţii naturale întărite, pentru că astfel scapă de osteneala de a săpa şanţuri …De aceea, la aşezarea taberei sunt nevoiţi sa-şi schimbe toată formaţia, ţinând cont de natura terenului şi să o modifice când într-un fel, când în altul, după locurile diferite. De aceea se întâmplă că e nesigur pentru fiecare atât locul său propriu, cât şi poyiţiile atribuite fiecărei unităţi în tabără. Romanii însă preferă să suporte osteneala

săpării şanţurilor şi a celorlalte lucruri pentru a avea unul şi acelaşi fel de tabără cunoscută de toţi."

Lumea romană ne este cunoscută şi ea a rămas în istorie pentru multe contribuţii[5]. Sunt celebre de exemplu drumurile romane, dintre care unele se mai păstrează şi astăzi, şi care erau construite, pe cât se putea, în linii drepte. De-asemenea apeductele romane, care se înălţau mult deasupra solului, tot pentru a păstra linia dreaptă. Geometria boltei pe care au inventat-o romanii, vizibilă în Pantheonul lui Agrippa şi în bazilici, ne uimeşte şi azi. Pătratul juca un rol important nu doar în aranjarea taberei, ci şi în construcţia unui oraş, proces în care iese în evidenţa pregnant o altă trăsătură, tensiunea cu care romanii invocau instanţele supranaturale, în mod ritualic, în orice act uman semnificativ.

Pe lângă Roma reală în care trăiau, pentru romani exista şi o Romă mitică, legendară. Precum şi Roma quadrată, Roma cea pătrată. Expresie prin care tradiţie desemna incinta sacră pe care Romulus a trasat-o cu plugul în partea de vest a Palatinului. Această întemeiere mitică a Romei s-a instalat apoi ca o paradigmă ideală pentru întemeierea oricărui oraş, "urbs".

Legenda spune că întemeierea Romei s-a făcut printr-un act ritual[6]. Romulus şi Remus au invocat prin intermediul augurilor semnele cereşti. Lui Romulus i s-au arătat 12 vulturi şi lui Remus 7, astfel încât primul a fost întemeietorul. El a săpat o groapă rotundă în care toţi tovarăşii săi au aruncat un bulgăre de pământ adus de Alba Regia, unde erau strămoşii lor şi focul lor sacru. Acest loc numit mundus (termen folosit ulterior pentru lume) a devenit centrul sacru unde va arde focul sacru al cetăţii. În jurul mundus-ului

[5] Fredouille, Jean Claude (1974), Enciclopedia civilizaţiei şi artei romane, Ed. Meridiane, Bucureşti
[6] Grimal, P. (1973), Civilizaţia romană, Ed. Minerva, Bucureşti

Romulus trage o brazdă ce marchează incinta. El e îmbrăcat în costum sacerdotal, cu văl pe cap şi ține un plug de bronz tras de un taur alb şi o vacă albă, imaculată. Brazda va fi întreruptă unde vor fi porțile. De o parte şi alta a şanțului e delimitat un spațiu intangibil – poemerium, unde nu se va semăna şi nu se vor construi case. Incinta oraşului astfel delimitată e sacră, inviolabilă. A sări peste această delimitare e o impietate, fapt ce l-a făcut Remus în batjocură şi a fost omorât. În interiorul incintei sacre a Romei nu aveau voie să intre trupe militare, cu excepția triumfurilor. Reprezentanții armatei se puteau reuni doar în afara zidurilor, pe câmpul lui Marte. Zidurile sacre, simbolice, marcate de poemerium, nu coincid neapărat cu zidurile de apărare. Pe măsura dezvoltării Romei ambele delimitări ale oraşului, cel simbolic, sacru al Romei quadrate si cel real, fizic, cu ziduri de apărare, s-au mutat mereu.

Romanii au standardizat modalitatea de a întemeia un oraş deoarece în imperiu au ajuns să întemeieze multe. Faptul presupunea o serie de acte rituale importante şi în începerea şi realizarea altor "realități" ca şi construcția de diverse edificii, temple şi parțial chiar instalării taberei militare.

Întemeietorul trasează mai întâi un "templum", care e o zonă delimitată în cer sau pe pământ în interiorul căreia pot fi consultat auspiciile de către augur. Auspiciile pot fi rele sau bune, caz stabilit de specialistul în divinație, augurul (tradiția e etruscă). Dacă totul e favorabil întemeietorul – care e un magistrat şi augurul efectuează primul act simbolic cel in-augurativ. Cel de-al doilea act este "orientatio". Întemeietorul, tot orientat de augur, stabileşte axele viitorului oraş ce constau în strada principală – decimonum maximus – întretăiată perpendicular de altă stradă – cardo maximus. La încrucişarea lor va fi centrul oraşului, forumul.

În for se va construi templul cu 3 capele (pentru Jupiter, Junona şi Minerva), aceasta fiind zona Capitoliului, prin imitarea Romei (dacă se poate pe un loc mai înalt). Se mai prevăd clădiri pentru curte şi basilici, piața etc.

Urmează, ca al treilea act, limitativ. Întemeietorul trage o brazdă de delimitare cu plugul; de cele două părți ale brazdei este pomerium-ul, zonă sacră ce nu va fi ocupată sau utilizată de oameni.

Urmează – pentru toate intemeierile menționate - două acte uneori simultane la care participă de asemenea magistratul şi reprezentanți ai cultului, dedicația si consacrația. Se realizează în principiu un transfer de proprietăți , de la cea laică spre cea divină (inversul este profanarea). Prin consacrare oraşul respectiv devine sacru de facto.

Întreg acest ritual s-a dezvoltat şi s-a sedimentat progresiv, standardizându-se. După cum s-a remarcat, Roma nu s-a extins prin colonizări, ce fenicienii şi grecii. Ea a cucerit treptat, din aproape în aproape, noi teritorii, în care au reprodus modelul de oraş care este Roma. S-a spus chiar că Imperiul Roman este o Urbs Romi, lărgit tot mai mult, în pată de ulei şi reprodus ca oraşe după chipul şi asemănarea Romei. În alte modele de colonizare pleacă tinerii, familii sau sate întregi, grupe mari de oameni în zone ce au fost cucerite. În Imperiul Roman se stabilesc garnizoane, procuratori şi soldații după ce şi-au terminat slujba în armată, care uneori dura 30 ani. Totul e metodic, progresiv din aproape în aproape, bine administrat şi pus la punct. Ceea ce nu suportau romanii e improvizarea, spontaneitatea bazată pe conjuncturi. Totul trebuie să fie prevăzut, bine stabilit, planificat, în conformitate cu normele şi legile. La aceasta predispune şi sistemul lor juridic bine edificat.

Se zice că Roma a cucerit lumea cu sabia, cu dreptul şi cu creştinismul. Oricum contribuția sa la afirmarea şi standardizarea dreptului în istoria universală este incontestabilă. Iar în domeniul juridic în primul rând jurisdicția privitoare la proprietate, familie şi persoană.

În lumea romană persoana s-a impus în primul rând prin sensul său juridic. Apoi prin cel moral şi individual. Excepționala dezvoltare a industriei sculpturilor portretizante a introdus elemente de caracterizare şi o primă determinare în profunzime a personalității – ca pol individual al umanului – înainte de ecloziunea postrenascentistă a acesteia , prin portretul pictat şi prin romanul scris. E posibil ca un rol important să-l fi avut nu doar masca teatrală – de unde vine denumirea de persoană – ci şi faptul că romanii imprimau în ceara masca mortuară şi o păstrau în galeria strămoşilor (Lari). Oricum, în universul culturii romane s-a forjat şi conceptul de virtute, după lansarea strălucită a acestuia de către Aristotel (în greceşte expresia era areté şi semnifica excelența într-un anumit domeniu al practicii umane). Virtuțile romane, care au ajuns să fie clasic invocate luându-se în considerare o anumită perspectivă – e drept esențială – a vieții romanilor din vremea republicii, se referă la moravuri precum: austeritatea, disciplina, fidelitatea față de promisiunile enunțate, cinstea riguroasă. Polybiu in sec. II î. cr. comentează că un grec, chiar dacă s-ar fi angajat sub jurământ şi în prezența a zece martori, va găsi întotdeauna mijlocul de a reveni asupra promisiunii sale, în timp ce cuvântul unui roman va fi pentru el o lege sacră. Virtutea romană era alcătuită - după Grimal - din voință, severitate (gravitate, seriozitate, lipsă de orice frivolitate), din devotament față de patrie şi familie. Romanii au cultivat "devoțiunea", care însemna la ei sacrificarea individului ce se dedică unor zei infernali pentru a putea realiza o cauză bună pentru alții. Apoi se manifestă "virtutea permanenței". Se va

considera adecvat binelui tot ceea ce are ca efect menținerea ordinii existente, împotriva excesului dezordonat, indisciplinat şi nedorit , definit prin luxus. Romanii au tradus areté-ul grecesc prin virtute, cuvânt ce derivă de la vir, bărbat. E vorba de calitățile bărbăteşti, de stăpânire de sine, prin menținerea ordinii stabilite, prin efectuarea ceremoniilor necesare păstrării unui echilibru. Romanii au cultivat pietas, atitudine care constă din respectarea scrupuloasă , cu ascultarea a ceea ce e superior şi bun, cu tratarea acestuia în conformitate cu ierarhia naturala. Pietas-ul, care avea două temple la Roma se manifesta şi prin Fides, buna credință, respectul față de făgăduielile date. Fides avea de asemenea un templu pe Capitoliu. Această formulă a moravurilor şi virtuților romane s-a conjugat şi s-a potențat reciproc cu stoicismul.

Romanii, disciplinați, serioşi şi perseverenți, plini de gravitate şi fidelitate, erau în fundul sufletului anxioşi şi ambivalenți. Respectarea riguroasă, scrupuloasă chiar, a ritualurilor, marea grijă de a nu greşi cu nimic în efectuarea acestora, nevoie de a se asigura în permanență că toate perceptele sacre sunt îndeplinite, acoperă o permanentă tensiune interioară, agresivă şi fobică în acelaşi timp. Ei nu sunt nişte oameni jucăuşi şi senini, spontani şi descurcăreți în orice împrejurări. În fundal stă ambivalența, crima lui Romulus ce-l omoară pe Remus, neîncrederea în celălalt, sentimentul că duşmanul e aproape, în proximitate. Romanii nu au excelat prin încredere în altul.

Când au suprimat regalitatea au stabilit să fie 2 consuli şi nu unul singur. Dacă acesta, în mod excepțional, dictatura, atunci trebuia sa fie 2 dictatori. Din străvechime ei au descoperit şi cultivat pe Ianus bifront, făcându-i un templu în Capitoliu, unde erau veneraţi şi Castor şi Polux. O ambivalența şi o nelinişte profundă stă în spatele ordinii şi organizării

perfecte, a respectării cu scrupulozitate a ritualurilor. Dintre artele literare au descoperit satira, cu tot ce are aceasta în ea, nu doar umoristic, ci şi critic. Râsul, chiar zgomotos, are deseori în el o mare încărcătură agresivă.

Niciunde în lume nu s-au făcut ca la Roma aşa de multe şi de măreţe băi publice. Aproape te gândeşti că băile lui Caracalla se văd din Cosmos. Pe unde au ajuns romanii au construit băi, inclusiv la Herculane şi la Geoagiu-Băi. Romanii se spălau des, la fel cum Lady Macbeth se spăla pe mâini fără de oprire.

4. Ponderaţia şi pacea lui August

În caracterizarea ce i-o face lui August, primul imperator al romanilor, Suetoniu[7] scrie:

74. La mâncare era foarte cumpătat şi avea gesturi aproape vulgare. Cel mai mult îi plăcea pâinea neagră, porţii mici, brânză de vaci presată în mână şi smochinele verzi.

77. La vin era de asemenea foarte cumpătat din fire, După cum povesteşte Cornelius Nepos, în tabără la Mantia nu obişnuia să bea mai mult de trei înghiţituri la masă. Mai târziu, chiar dacă întrecea mai rău măsura, va vărsa.

84. Elocvenţa şi studiile literare le-a cultivat din fragedă tinereţe, şi cu pasiune, şi cu sârguinţă… Mai târziu n-a vorbit niciodată, nici în Senat, nici în faţa norodului sau a ostaşilor, fără să se fi gândit şi pregătit dinainte cuvântarea, deşi nu-i lipsea darul improvizaţiei. Ca să se înlăture primejdia uitării şi ca să nu-şi piardă vremea învăţând pe dinafară, s-a deprins ca toate cuvântările să şi le citească. Până şi convorbirile particulare, chiar cu Livia,

[7] Suetoniu (1972), Cei zece cezari, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti

când era mai însemnate, le avea întotdeauna scrise dinainte şi le purta după note, ca nu cumva, nepregătit, să spună mai mult sau mai puțin decât trebuia. (s.n.)

În dicționarul de personaje al lui Bompiani[8] la August se notează (pg. 70):

„ Augustus, mare administrator, a dat numele secolului care a marcat apogeul puterii şi culturii romane; dar viața sa s-a dovedit improprie pentru o legendă şi nu a avut parte de şansa literară a lui Alexandru cel Mare sau Cezar. E de aşteptat Shakespeare pentru aceasta. Dar şi acum apare doar episodic în piesele Iulius Cezar şi Antoniu şi Cleopatra. În schimb August este eroul privilegiat al teatrului lui Corneille: Regele, încarnare vie a Statului. În el se reconciliază interesele particulare şi interesul general. Prin însăşi existența sa conflictele se rezolvă, lumea îşi regăseşte unitatea primară în care fiecare e la locul său… Aşa apare August în piesa Cinna (1640).

Din tot ce se ştie despre el, Augustus a fost un împărat serios, un foarte bun administrator, un om echilibrat şi conştiincios. Se zice că a făcut ordine şi în lumea prostituatelor din Roma. Oricum, a cultivat decența şi moralitatea… Poate de aceea, nu la mult timp după el, s-au afirmat în alt fel, Nero şi Caligula.

[8] Bompiani (1970), Dictionaire des personages litteraire et dramatiques, tous les temps et tous les pays, SEDE e Bompiani, pg. 70

5. Sfidarea sceptică

În clasica lucrare a lui Diogene Laertios[9] e prezentată viața şi opera lui Pyrrhon din Elis care se afirmă în plină epocă matură a filosofiei greceşti. Om singuratic şi consecvent el e considerat părintele scepticismului, care se îndoieşte de toate. Elevii săi au fost numiți pironieni după numele maestrului lor, dar şi sau zetetici, căutători din pricină că erau mereu în căutarea adevărului. Şi apoi "sceptici" sau cercetători deoarece căutau mereu o soluție şi nu găseau niciuna. "Aporetici" fiindcă se aflau adesea în nedumerire. Marea lor problemă era să afle care ar putea să fie criteriul adevărului , dar nu găseau nici-unul. Încercau necontenit să răstoarne dogmele tuturor şcolilor, dar ei nu enunțau niciuna, "noi nu definim nimic". Căci se îndoiau de toate argumentele lor care ar putea conduce la certitudine. Enesidem sistematizează îndoielile în zece moduri la care Agrippa şi adepții lui mai adaugă alte cinci.

Scepticii negau posibilitatea oricărei demonstrații, precum şi criteriul, semnul, cauza, mişcarea, ştiința, naşterea sau existența lucrurilor bune şi rele ale naturii. Ei tăgăduiesc că ar exista un semn doveditor, şi chiar că s-ar putea învăța ceva. Totul se mişcă într-o lume în care nu putem ajunge la fundamente pe cale rațională, printr-o argumentare de neclinitit.

Filozofia greacă se încheie cu apariția în sec. III d.cr. a operelor sceptice ale medicului Sextus Empiricus[10]. Nimic din tot ce dezvoltaseră gândirea şi ştiința greacă nu scapă atacului demolator al îndoielii sceptice. Dacă grecii au descoperit filozofia şi enunțaseră prin presocratici temele cutremurătoare ……, atunci când ciclul grec se încheie ei lasă moştenire

[9] Diogene Laertios (1963), Despre viețile şi doctrinele filosofilor, Ed. Academiei, Bucureşti
[10] Sextus Empiricus (1963), Opere Filosofice, Ed. Academiei, Bucureşti

Europei ce se naşte marea problemă sceptică a îndoielii, ca cercetare metodică, cercetare neliniştitoare şi continuă spre aflarea fundamentelor, a criteriului ultim pe care gândirea speculativă îl caută pentru propria-i siguranță de sine. Când iese din fervoarea credinței Evului Mediu, Europa se pomenețte cu acest cadou de care nu mai poate scăpa.

Biblia ne-a lăsat drept moştenire ispita curiozității, a tentației noului. Filozofia greacă ne-a încercat cu seriozitatea îndoielii ce caută fără odihnă temeiul.

6. Spălarea mâinilor

Matei 27.24.[11] Şi văzând Pilot că nimic nu foloseşte, că mai mare tulburare se face, luând apă şi-a spălat mâinile înaintea mulțimii, zicând: Nevinovat sunt de sângele preotului acestuia. Voi veți vedea.

25. Iar tot poporul a răspuns şi-a zis: "Sângele Lui asupra noastră şi asupra copiilor noştri"

26. Atunci l-a eliberat pe Barabas, iar pe Isus l-a biciuit şi l-a dat să fie răstignit.

Lady Macbeth, după crimă, se spală fără încetare pe mâini, fapt pe care-l constată şi comentează şi medicul curții.

A avea "mâinile curate! ", "mâinile murdare!"

[11] Biblia sau Sfânta Scriptură (1982), Ed. Institutului Biblic, Bucureşti

7. Îndoială, ordine şi datorie în vremea raţiunii
Descartes şi Kant

Descartes rămâne celebru prin îndoiala metodică ce conduce la certitudinea subiectivă a existenţei de sine ca fiinţă cugetătoare, drept criteriu ultim ontologic şi gnosologic, plasat în interioritatea şi intimitatea conştiinţei. În secolul al XVII-lea universul spiritual pe care-l afirma şi descria era unul nou în raport cu tradiţia gândirii filozofice greceşti, deşi tema îndoielii, a criteriului şi a subiectului s-au forjat în finalul sceptic al acesteia. Faptul de a te îndoi este ceva universal uman, prezent în viaţa de zi cu zi, în evaluarea realităţi din momentele de cumpănă, în demersul ştiinţific, în dezavuarea credinţei. Te poţi îndoi de fidelitatea prietenului şi de buna credinţă a unui pretendent la guvernare, de faptul dacă nu te înşeală cumva, dacă eşti sau nu în apropierea adevărului, dacă viaţa merită sau nu trăită. După cum te poţi îndoi şi de existenţa lui Dumnezeu, aşa cum făcea contemporanul lui Descartes, Pascal, propunând un pariu ontic, înainte de a se lansa cu fervoare în credinţă. Dacă crezi în ceva din fundul sufletului, dacă eşti marcat de credinţă, de crezuri, de încredere, atunci nu te îndoieşti. Îndoiala şi credinţa sunt polare. Şi poate de aceea scepticismul antic iniţiat de Pyrrhon din Elis s-a pierdut o vreme în atmosfera credinţei entuziaste în noul Dumnezeu creştin.

Descartes era un fiu al epocii sale pe care de altfel a fecundat-o semnificativ. Privitor la el Noica[12] scria:

„Niciodată nu ai să ştii destul de bine ce este al oamenilor şi ce e al timpului lor."

[12] Noica, C. (2004), Viaţa şi filozofia lui René Descartes, în René Descartes, regului de îndrumare a minţii, meditaţii despre filozofia primă, Ed. Humanitas, Bucureşti

Descartes apare în plină perioadă a „epocii raţiunii”, în care Europa dezvoltă ordinea şi sistematizarea, clarificarea şi spiritul de ierarhie. Toate trebuie să fie la locul lor, clar delimitate şi bine definite. Faptul se manifestă în grădini şi în palate, în clasificările lui Linné şi claustrarea nebunilor care prin excentricitatea lor deranjează ordinea publică, aşa cum demonstrează Foucault[13]. În această atmosferă demersul lui Descartes este şi el „la locul său”. Gândirea sa se desfăşoară sistematic, metodic, având în vedere un ansamblu coherent în care toate părţile se articulează armonios şi a cărui realizare i se impune ca o misiune. Ceea ce nu înseamnă că nu a avut şi el un moment de tulburare, aşa cum ne-o indică celebrul său vis. Acest moment de metanoia s-a produs însă doar o dată. Ceea ce decurge apoi este o operă ordonată, desfăşurată parcă per în conformitate cu un plan, ce începe cu metoda, continuă cu fizica şi metafizica, încheindu-se cu morala. Firea omului Descartes era în consonanţă cu vremea şi se afirmă în opera sa.

Pentru Descartes adevărurile sistematice, mai ales cele geometrice sunt de importanţă fundamentală. Ele se leagă de proiectul său fundamental al unei „mathesis universalis”. Preocuparea esenţială a lui Descartes este, de la început, una privitoare la metodă, nu doar aşa cum reiese din titlul primelor lucrări (Discours de la méthode), ci în general. Ideea de bază e cea de a progresa din aproape în aproape, asigurându-se că fiecare pas nu are discontinuitate sau fisură, pentru a merge mai departe, în siguranţă pentru cuprinderea ansamblului. Îndoiala pusă în discuţie şi la lucru în Meditationes e flancată de această metodă. Şi astfel, pas cu pas, se ajunge la fundamentul ultim, la criteriul absolut, care în primă instanţă pare a fi continuarea propriei existenţe a fiinţei cugetătoare, dar apoi face trimitere la fiinţa infinită a lui Dumnezeu. Iar în continuare, raţionamentul progresează tot

[13] Foucault, M. (1996), Istoria nebuniei în epoca clasică, Ed. Humanitas, Bucureşti

metodic spre cuprinderea ansamblului lumii. Plenitudinea lumii, fără de discontinuitate, e respectată de Descartes, cu un fel de pioşenie.

Ca om, dar şi ca gânditor, Descartes a fost ordonat şi metodic. El elaborează o metodă ce evoluează pas cu pas, sistematic. Prin ceea ce face Descartes este o fire conştiincioasă, scrupuloasă. Dar şi conformist, marcat de ambiguitate, gata oricând de compromisuri şi duplicitar atunci când rvea să-şi răspândească şi să-şi impună public opera. Această atitudine rezultă clar din felul în care se raportează la Biserică, la mai marii acesteia, la Doctorii de la Sorbona. Are mereu grijă ca nu cumva scrierile sale să fie interpretate ca neconforme cu doctrina oficială, îşi ia multe precauţii în redactare, ca limbaj şi formulare, amână să facă publice unele idei dacă i se pare că nu e favorabilă conjunctura. Cere părerea altora în scris, răspunde la obiecţii afirmând – aproape linguşitor – fidelitatea sa faţă de doctrina oficială a dogmaticii vremii.

E grijuliu, pedant chiar, atent la detalii şi la aspectul formal al lucrurilor, disciplinat şi exact. Reginei Elisabeta îi scrie, fix la 15 zile, despre sănătate.

Nu se întâlneşte la Descartes improvizaţie, spontaneitate, neglijenţă, impulsivitate. Nu-l interesează cuvintele de spirit, maximele, fragmentele de gândire – ca în pensé-urile lui Pascal -, nu dezvoltă un jurnal intim şi, în general, nu are interes pentru „fragment”, pentru nimic ce nu este sistematic, ce nu vizează fundamentul ultim şi globalitatea, totalitatea. După prima parte a vieţii în care pune la punct „metoda” şi îşi stabileşte criteriul ultim de certitudine în cogitaţie şi Dumnezeu, Descartes începe să lucreze progresiv, sistematic la Tratatul despre lume. Ceea ce îl preocupă este în principiu unic şi cuprinderea progresivă a totului, nu decupări intuitive ale fragmentelor semnificative. Cel mai străin lucru pentru el este eseistica.

Spiritul de sistem pe care-l precizează Descartes va fi reluat mai târziu de Kant şi mai ales de Hegel, în cadrul spiritualității modernismului. Fundamentele sale se pun însă acum.

Îndoiala metodică a lui Descartes se dezvoltă în acest context. Este un alt univers problematic şi un alt spirit decât cel în care s-a născut scepticismul grec, cel care a lansat ideea îndoielii şi a criteriului. Acesta a dat naştere în primul rând empirismului şi a rămas legat de empirism până în vremurile recente. De o lume care nu e un univers sau un cosmos ordonat şi centrat cum tinde să fie cel al lui Descartes şi cel al vremii raţiunii în general. Deşi, raționalismul – al lui Descartes şi cel ulterior – a relevat apetența pentru fundamentarea ultimă şi cuprinderea totalității. Căci, orizonturile s-au mutat mereu mai departe, aşa cum o spune gândirea unui alt mare raționalist, cu o fire poate şi mai sistematică şi ordonată ca a lui Descartes, Imanuel Kant.

Despre Kant se ştie că era un om ordonat, sistematic, muncitor, conştiincios. Se scula la orele 5 fix şi lucra până la 8. Apoi îşi ținea cursurile până la 12. La orele 13 fix lua masa ce dura până la 15 şi la care se serveau cel mult 3 feluri de mâncare făcute după indicațiile sale. La masă avea invitați, niciodată mai puțini de 3 (numărul grațiilor) sau mai mult de 9 (numărul muzelor). Fiecare comesean avea în față ½ l vin roşu. Avea mare grijă la felul în care era îmbrăcat, să fie în rând cu moda, dar evita extravaganțele. Seara la orele 7 fix îşi făcea plimbarea pe un traseu precis, astfel încât locuitorii îşi spuneau „Nu poate fi ora 7, fiindcă profesorul Kant nu a trecut încă.”. Se culca la orele 10 fix., aşezându-se într-o anumită poziție şi fiind într-un anumit fel acoperit. Nimic din ceea ce făcea Kant nu lăsa la voia întâmplării.

La una din prelegeri auditorii au observat că profesorul nu mai e complet stăpân pe ordinea ideilor sale, că e tulburat; aceasta se datora faptului că tânărului pe care îl fixase îi lipsea un nasture de la haină. Se povesteşte că în timpul meditațiilor obişnuia să privească pe fereastră, din cabinetul său de lucru un turn, dar că într-o vară copacii din grădina vecinului crescuseră atât de înalţi încât îl împiedicau să mai vadă turnul, ceea ce l-a tulburat până ce vecinul nu a retezat vârfurile copacilor.

Toată viața Kant a fost stăpânit de sentimentul sacru al datoriei. Dar ce a spus el? Şi cum a spus-o?

Oricine a citit Criticile sale a remarcat tabelele sale cu 4 poziții. Acestea încep deja în Critica Rațiunii Pure cu cele 4 clase de categorii. Invocarea categoriilor lui Aristotel e ceva nou în raport cu gândirea lui Descartes. Într-un secol şi jumătate tema Rațiunii se maturizase. Apar acum şi "Ideile", cu trimitere explicită la Platon, dar cu un sens reînnoit. Dar mai ales, încă din prima mare Critică apare jocul şi interferența dintre intelect şi rațiune.

Aceşti doi termeni trimit la realități ale dimensiunii existenței umane oarecum apropiate, istoria lor fiind însă ciudată. Deşi au sorginte latină, ei nu au jucat un rol important în gândirea antichității. Cartea lui Aristotel „Despre Suflet" (Peri Psihé) a fost tradusă în latină cu titlul De Anima, fiind apoi amplu comentată în perioada scolasticii – mai ales de către Thoma D'Aquino. În acest context conceptul aristotelian de specificitate umană al sufletului (nous) a fost comentat ca "intelect". Intelectul activ şi cel pasiv constituiau cheia de boltă a sufletului omenesc. Ratio, rațiunea, se cantona la gândirea discursivă. La Descartes intelectul nu e surprins în vreun comentariu special, preferându-se conceptul de "cogitatio". El e adus în discuție de Leibnitz în legătură cu percepția şi e apoi amplu dezvoltată în

„Critica Raţiunii Pure” a lui Kant care, în cea mai mare parte a sa, invocă intelectul. El însumează însă acum o serie din atributele ce şi le afirmase între timp raţiunea în „Epoca clasică”, cea a „raţionalismului” şi a „luminilor raţiunii”. Raţiunea, ratio, a însemnat la începuturi în mare măsură enunţ (gândire discursivă), calcul şi motiv. La începutul Renaşterii aveau o carte a raţiunii în care îţi ţineau contabilitatea. Raţia alimentară se referă la o cantitate bine definită a alimentelor. În acelaşi sens se vorbeşte de raţionalizare a resurselor. Un anumit calcul “raţional” al argumentelor justifică acţiunea. Raţiunea face posibile ideile clare şi distincte, evidente, transparente. Luminile raţiunii înlătură tot ceea ce e confuz şi întunecat în ideile oamenilor. Raţiunea aduce lumină, iluminează. Raţiunea intervine ca şi cauză a lucrurilor, în lumea umană şi în general (principiul raţiunii suficiente al lui Leibnitz). În plus, raţiunea s-a referit la gândirea desfăşurată şi bine argumentată, justificată. Dar semnificaţia prin care ea s-a impus în Europa din vremea lui Descartes a fost ordinea, ce stă în spatele calculelor şi argumentelor. Lucrurile raţionale sunt clare, bine delimitate, explicite, argumentate şi justificate, sistematizate şi ierarhizate. Raţiunea se referă la ceea ce e explicit şi desfăşurat, expus, observabil şi manipulabil, argumentabil. Ea lasă la o parte ce e obscur, confuz, dar intuitiv, neclar, neexplicat, neargumentat. Ideile clare şi distincte ale lui Descartes fac parte din ordinea raţiunii la fel ca metoda sa ce progresează din aproape în aproape, cu argumente şi justificări pentru orice pas. Raţiunea e cea care sistematizează lumea explicită si accesibilă.

La Kant, sistematizarea datelor empirice o face intelectul după ce primeşte materialul furnizat de simţuri şi organizat de categoriile spaţio-temporale ale esteticii transcedentale. El e preocupat de ordonare şi ierarhizare, de circumscriere şi definire. Raţiunea vine după aceea, ca o

instanță superioară, ce nu mai are legături cu lumea empirică, care doar sistematizează şi reglează cele rezultate din contribuția datelor empirico-estetice ordonate de instanța categorial - intelectivă. Rațiunea e ghidată de Idee – de ideal – funcția sa fiind reglatoare. Ea nu asigură certitudinea, dar orientează investigarea omului, ca o sarcină infinită.

După Kant, raționalitatea omului a rămas o temă constantă până în zilele noastre. O regăsim la fenomenologia lui Husserl sau în comentariile despre evoluția ştiinței ale lui Popper. Rolul jucat de intelect s-a estompat. Noțiunea mai persistă în sensul de inteligență şi de intelectual. Rațiunea lui Descartes, cea a ordinii, clarității, sistematicității, argumentării pertinente rămâne şi în zilele noastre, ca o structură antropologică fundamentală.

Kant cel sistematic, ordinat şi conştiincios ne-a lăsat moştenire şi o monumentală construcție etică, dezvoltată în cea de-a doua Critică. Fundamentarea transcedentală a eticii se sprijină pe imperativul categoric ce vizează demnitatea ființei umane, ce nu trebuie vizată niciodată ca mijloc ci doar ca scop. Este o etică a datoriei de a respecta pe celălalt, a obligației de care nu poți scăpa. Dragostea, mila, iubirea, generozitatea, impulsul, creativitatea, plăcerea şi multe altele, trec în planul secund sau sunt ignorate. În schimb, datoria şi munca, autocontrolul şi scrupulozitatea, conştiinciozitatea sunt la ele acasă.

Se zice că familia lui Kant venea din Scoția, din locuri în care neoprotestanții instalaseră o etică a sfințeniei prin devoțiunea muncii. Oricum, cele două personaje ce au jucat un rol important în formarea sa, Martin Knutzen şi Franz Albert Schultz, se străduiseră să concilieze luminismul wolfian cu pietismul – Kant a reuşit.

8. Omul serios, muncitor şi zgârcit ca tip ideal

Etosul protestant şi spiritul capitalismului în viziunea lui Max Weber

În celebra sa lucrare „Etica protestantă şi spiritul capitalismului" Max Weber[14] analizează cum unul din factorii importanți ai naşterii capitalismului modern a fost stilul de viață, atitudinea față de lume şi muncă, în general ethosul argumentat şi promovat de calvinism şi mişcările neoprotestante, pietismul, metodismul şi sectele care îşi au originea în mişcarea anabaptistă. Punctul de plecare îl constituie doctrina predestinării a lui Luther, omul individual putând fi sau nu ales de insondabilul Dumnezeu, pentru a i se acorda grația şi salvarea. În solitudinea în care rămâne – şi în cadrul căreia faptele bune nu contează pentru o şansă în viața de apoi – omul individual poate totuşi încerca să-şi confirme sieşi meritul devoțiunii față de gloria lui Dumnezeu printr-o asceză a muncii, autocontrolului şi moderației în toate ce le face, zi şi noapte, ceas de ceas. Deja Luther acorda importanță majoră vieții laice în raport cu izolarea monahală, dar neoprotestantismul a cultivat un fel de sfințenie a vieții active, ponderate şi autocontrolate, dedicate muncii ordonate şi performante. Munca calificată, bine organizată şi rațională devine o garanție a vieții pioase a credinciosului. Munca duce la câştig şi îmbogățire. Ponderația în viață, evitarea plăcerilor, luxului şi risipei duce la economii. Câştigul se amplifică şi creşte bogăția. Doctrina neoprotestantă include profitul, câştigul, banii, obținuți cinstit, prin muncă în circuitul unei vieți nu doar fireşti, ci recomandabilă moral, De condamnat e doar bogăția neutilizată şi risipită, banii folosiți pentru plăceri şi distracții. Banii reinvestiți care la rândul lor aduc profit rotunjesc semnul etosului neoprotestant. Fiecare bănuț pierdut fără folos e un păcat, dar zgârcenia nu,

[14] Weber, M., Etica protestantă şi spiritul capitalismului, Ed. Humanitas, 1993

putând fi uneori corelată virtuților, împreună cu o viață familială sobră şi cu utilizarea sexului doar pentru procreare, aşa cum sublinia Franklin, care în recomandările sale pune pe prim loc obiectivul de face bani: „Nu uita, timpul este bani."

Acest etos neoprotestant s-a dezvoltat într-o perioadă istorică în care oraşele Europei aveau o istorie considerabilă, iar burghezia se impusese deja socio-politic. Într-o vreme în care, după Renaştere, se afirmă raționalismul, culminând cu secolul luminilor. Munca, ca sens etic al existenței pe pământ, pentru a fi cu câştig, profitabilă, trebuie să fie nu doar calificată şi perseverentă, ci şi bine organizată şi rațională. Puritanismul poate fi considerat purtătorul ethosului unei activități burgheze raționale, a organizării raționale a muncii, în cadrul unei asceze raționale, a organizării raționale a vieții oamenilor. Dar raționalitatea permite lectura omului din multe perspective. Ea a putut susține, în Secolul Luminilor şi ateismul. Metodismul pune accentul pe sistematica metodică a modului de viață, a unui om ce se autocontrolează continuu, pentru a ajunge la o certitudine senină. Dar muncind cu devoțiune, în mod continuu, în mod onest, câştigând şi reinvestind bani. Este vremea cultivării unor virtuți ascetice centrate pe viața profesională performantă, pe câştig şi reinvestire. Fără acest etos, capitalismul modern cu greu ar fi căpătat fizionomia pe care i-o ştim.

Max Weber subliniază, cu pertinență, că el comentează doar un aspect al genezei capitalismului european. Ce la rândul său e diferit de alte perioade istorice în care capitalul a jucat un rol important în economie şi istorie. Iar etosul acelei perioade de ascensiune a devenit mai greu de descifrat în modalitățile de afirmare ale capitalismului de sec. XX.

Totuşi, opera sa rămâne deosebit de interesantă arătând cum, într-o anumită perioadă istorică şi în cadrul unei particulare metamorfoze

spirituale, sociale şi economice, a ajuns să se afirme şi să se plaseze în avangardă omul devotat muncii raționale, organizate, om activ, preocupat de câştig, dar sobru, autocontrolat, care refuză spectacolele şi darea în spectacol, om calculat, planificat, pentru care însăşi zgârcenia poate fi încorporată virtuților.

9. Leibniz despre spațiu şi timp[15]

"Recunosc că timpul, întinderea, mişcarea şi în general continuul, în felul în care sunt luate ele în matematică, nu sunt decât lucruri ideale, adică lucrurile care exprimă posibilități, întocmai cum fac numerele. Hobbes chiar a definit spațiul drept "Phantasmas existentis". Însă, ca să vorbim mai corect, întinderea este ordinea coexistențelor posibile, aşa cum timpul este ordinea posibilităților necoexistente dar care au totuşi conexiune (s.n.); astfel încât ordinile acestea se referă nu numai la ceea ce există în mod actual, ci şi la ceea ce ar putea fi pus în loc, aşa cum numerele sunt indiferente față de de tot ceea ce poate fi răsnumărat."

(Aserțiunile fac parte din articolul ″Replica la reflexele cuprinse în a doua ediție a Dicționarului critic al d-lui Bayle, articolul Rotarius privitor la sistemul armoniei prestabilite″. În acest fragment, într-o manieră hipercondensată, Leibnitz pune relațiile de ordine atât la baza spațiotemporalității, cât şi a aritmeticii.)

[15] G. W. von Leibniz, (1972), Opere Filosofice, Ed. Ştiințifică şi Enciclopedică, Bucureşti

10. Împăratul funcţionar*

Europa din epoca Raţiunii şi a iluminismului şi-a atins apogeul politic în ideea despotului luminat. După Frederic al II-lea şi Ecaterina a II-a, Iosif al II-lea a încercat să încoroneze această idee în imperiul austriac. După ce a fost asociat la domnie de către Maria Tereza din 1765, el a domnit efectiv cu drepturi depline de împărat timp de zece ani, după moartea mamei sale.

Pătruns de ideile filozofico-politice pe care le dezbăteau filosofii francezi, Iosif a încercat să le pună în practică. Poate cel mai adecvat scenariu pentru a-i contura stilul de existenţă şi opera e de a propune o paralelă mentală imaginativă cu viaţa şi acţiunile lui Napoleon Bonaparte, care i-a fost în parte contemporan.

Iosif al II-lea era prin fire un om conştiincios şi muncitor. Nu-i plăcea dansul, muzica, arta şi literatura. A pus capăt pensiei plătite lui Mozart pe motiv că nu a contribuit cu nimic folositor la binele imperiului. Detesta mai ales vânătorile. Nu s-a priceput deloc la arta militară şi războaiele ce le-a purtat Austria în cursul domniei sale au constat doar în eşecuri.

Principala sa preocupare a fost întărirea şi dezvoltarea administraţiei, considerând reforma administrativă drept crucială. La Viena a contopit o serie de corpuri administrative într-unul singur – Cancelaria – care superviza toate domeniile conducerii. Cei mai importanţi soldaţi folosiţi de el au fost funcţionarii de stat. Le cerea funcţionarilor un program de muncă foarte încărcat, pretinzându-le să se dedice cu întreaga inteligenţă, voinţă şi putere de muncă treburilor de serviciu, fără a număra orele petrecute la slujbă. Iosif însuşi petrecea săptămâni la rând în fiecare an pentru a-şi supraveghea

* Walter Oppenheim, Europa şi despoţii luminaţi, Ed. All, Bucureşti 1998

personal funcționarii. Obişnuia să participe la şedințe şi lua notițe. Apărea pe neaşteptate în imperiu cerând documentele şi îi destituia pe cei ce nu munceau destul.

În zece ai de domnie Iosif a dat 17 000 de decrete şi 6 000 de legi noi, ceea ce statistic înseamnă câte două legi noi pe zi. Nenumărate legi şi decrete se ocupat de detalii, de probleme minore, astfel încât unele, cum ar fi legea care interzice consumul apei murdare, nici nu puteau fi aplicate. În 1784 a creat un nou post de comisar districtual în fiecare provincie care avea drept sarcină să verifice dacă legile sunt aplicate. Acesta trebuia să urmărească:

1. Dacă sunt ținute registrele de recensământ;

Dacă sunt numerotate casele;

Starea clădirilor;

Dacă oamenii sunt harnici sau leneşi, înstăriți sau săraci şi de ce.

…

19. Dacă pe domenii există clovni şi saltimbanci;

Dacă se aplică legile împotriva beției;

Dacă e nevoie de mai multe închisori şi lagăre de muncă.

…

25. Dacă se iau măsurile de precauție necesare pentru vânzarea otrăvurilor;

Dacă vânzarea antoconcepționalelor este interzisă;

Dacă penitențele şi pedepsele cu dezonoarea aplicate fetelor păcătoase au fost abolite şi dacă există instituții pentru salvarea unor asemenea fete.

Un domeniu în care Iosif şi-a afirmat din plin ideile iluministe cu care făcea corp comun a fost cel al religiei, în care s-a manifestat deosebit de

tolerant. Dar considera că numărul excesiv de sărbători ale sfinţilor nu era decât o pierdere de vreme pentru populaţie. Prin legile pe care le-a promulgat preoţii deveneau funcţionari de stat ce urmau să propovăduiască virtuţile pe care le considera importante: loialitatea, obedienţa şi munca susţinută. Ei deveneau noi soldaţi în războiul pentru edificarea unui stat unit şi eficient.

Iosif a interzis decoraţiile "inutile" din biserici. Au fost interzise pelerinajele şi procesiunile, oamenii nu mai aveau voie să îngenuncheze pe străzi când se purta Azima. S-au dat instrucţiuni chiar şi în ceea ce priveşte lungimea lumânărilor. Cea mai surprinzătoare a fost încercarea lui Iosif de a interzice utilizarea coşciugelor ca fiind inutile, în 1784, în locul lor urmând ca morţii să fie înmormântaţi în saci. Dar a trebuit să renunţe la idee în urma protestului populaţiei.

Iosif a dorit să creeze o monarhie absolută ca un stat în care toţi să muncească din greu şi să trăiască sub aceleaşi legi, în care să nu existe privilegii. Dar aproape nimeni, nici un strat şi nici o clasă socială nu s-a bucurat de această iniţiativă. Probabil oamenii mai voiau şi săp cânte şi să danseze sau să fabuleze şi să creadă în superstiţii. Se zice că oamenii îi aşteptau moartea pe care au şi sărbătorit-o. Un episcop chiar a ordonat cu această ocazie un Te Deum, în semn de recunoştinţă.

Monahii luminaţi ai vremii Iluminismului visau să conducă un stat centralizat, administrat de funcţionari – soldaţi, aşa cum Imperiul Roman era perfect administrat din Roma, de unde crescuse. Dar acum se visa la un stat în care fiecare cetăţean să fie cât mai bine controlat. Iosif a instituit în Imperiul Austriac poliţia secretă ce spiona pe străini şi nobili, pe naţionalişti şi pe cetăţeanul de rând. Idealul s-a împlinit în Kakania lui Musil.

Şi în Rusia Eceterinei a II-a s-a dezvoltat ca o caracatiță ohrana țaristă. Foucault s-a străduit o viață întreagă să demonstreze cum la sfârşitul secolului al XVIII-lea şi începutul sec. XIX – deci spre sfârşitul Epocii clasice a Rațiunii s-a impus în Europa şi mai ales în Franța o administrație centralizată, orientată de sloganul: "a supraveghea şi a pedepsi", şi pentru a controla, manipula la nevoie.

Comunismul lui Lenin şi Uniunea Sovietică a lui Stalin au preluat şi dus la limită acestă formulă, colorând-o cu arome semiasiatice. De unde şi răbufnirea lui Foucault: "De ce nu se vorbeşte o dată şi despre Gulag-ul Occidentului!!!"

11. Personaje ale sec. XIX, după Bompiani

Karenin Alexei Alexandrovici [16]. Personaj din romanul lui Lev Tolstoi, Ana Karenina (1975-77)… Are o ținută afectată şi dizgrațioasă, prestanță şi morgă; buzele sale afişează un surâs ironic, fața sa un aer sever şi sigur de sine. Fiecare moment al vieții sale e măsurat, căci doar o punctualitate riguroasă îi permite să facă față multiplelor sale obligații. E deosebit de competent în materie de politică, de religie şi filozofie, dar nu are nimic de a face cu literatura sau artele, deşi în aceste domenii are opinii tranşante. Față de soția sa Ana Karenina el a adoptat o tandrețe dublată de persiflare; nu e gelos pentru că aapreciază că aceasta ar fi ofensator pentru el. Conduita sa e reglementată de respectarea conveniențelor şi un mare simț al datoriei. Dar o prăpastie îl desparte de viața reală, mai ales când constată că Ana poate avea o viață intimă, absolut necunoscută de el, atunci când se

[16] Bompiani (Dictionnaire des personnages littéraire et dramatiques a tous les temps et tous les pays, SEDE et Bompiani, 1970), pg 354

îndrăgosteşte de Vronski. Atunci el preferă să se contureze în salvarea aparenţelor, mai ales neîntrebând sufletul de unde ar putea apărea lucruri „ale tenebrelor". El suferă profund, dar nu acceptă să o recunoască… Tot ceea ce vrea e să salveze aparenţele, să menajeze reputaţia sa, cariera sa…

Profilul personajelor, în roman şi în comentariul din Bompiani, nu rămâne la această configuraţie încremenită de la început. Dar metamorfozele ce se produc sunt reduse, în spaţiul de joc trasat în caracterul său, pe care odată ce l-a fixat, Tolstoi trebuie să-l respecte. În povestea de faţă, elementul dinamic este soţia sa Ana, care descoperă autenticitatea iubirii în spatele convenienţelor sociale şi are curajul să-şi afirme public trăirile, sfidând nu doar pe Karenin, ci mentalităţile unei societăţi. Spontaneitatea, bogăţia şi forţa de afirmare a tenebrelor afectivităţii îi este însă interzisă lui Alexei Alexandrovici.

Oblomov Ivan Ilici.[17] Erou al romanului Oblomov (1858) de Ivan Alexandrovici Goncearov. În acest personaj se regăsesc caracteristicile generaţiei anterioare abolirii iobăgiei în Rusia; Oblomov e configurat din trăsături împrumutate din realitate şi care trimit poate la unele trăsături autobiografice. Din punct de vedere social, Oblomov este o fiinţă completamente negativă, lipsită de orice spirit de iniţiativă, incapabil de orice activitate. În cadrul acestei existenţe marcată de abulie şi lene, apar veleităţi de acţiune, de a găsi un scop, căci el are o inimă bună, sentimente delicate, un spirit idealist, dar educaţia l-a făcut apatic şi singură dragostea e în stare să-i smulgă pentru un moment din această stare. Pentru a accentua calităţile negative ale personajului său, Goncearov îl opune lui Stolz,

[17] Bompiani (Dictionnaire des personnages littéraire et dramatiques a tous les temps et tous les pays, SEDE et Bompiani, 1970), pg 457

caracter energic, activ, plin de bun simț şi idei ingenioase, care datorită rolului pe care-l pune să-l joace autorul, pare mai mult artificial față de Oblomov.

Comentariul şi caracterizarea seacă din Bompiani nu prinde desigur nuanțele şi bogăția infinită a acestui personaj bun şi blând, naiv, curat sufleteşte, dar incapabil să ia vreo decizie, să înceapă şi să finalizeze vreo acțiune, lăsând timpul vechii Rusii şi omeniri să stea locului, încremenit, odată cu tăcerea şi nehotărârea sa. Prin el s-a născut „oblomovismul", care alături de „bovarism" şi „don juanism" a fost unul din exemplele majore prin care eroii de ficțiune se dovedesc paradigmatici, elemente de definiție pentru oameni „din carne şi oase". Alături de bunul, blajinul şi afectivul Oblomov, prietenul său Stolz, în esența sa german, e activ şi organizator, grijuliu şi eficient, ordonat, deschis spre nou şi performant. Adică, e marcat de „conştiinciozitate".

12. Indecizia
Conflictul intrapsihic şi ambivalența

Hannah Arendt[18] relatează următoarea parabolă a lui Kafka:

„El are doi duşmani: primul îl împinge din spate, de la origini. Al doilea blochează drumul înainte. El se luptă cu amândoi. Singur, primul îl sprijină în lupta cel de-al doilea pentru că vrea să-l împingă înainte şi, în acelaşi timp, cel de-al doilea îl sprijină în lupta cu primul, întrucât îl împinge înapoi. Dar numai teoretic se întâmplă aşa. Pentru că acolo există nu doar cei doi duşmani, ci şi el însuşi şi cine cunoaşte cu adevărat intențiile lui?

[18] Hannah Arendt, Între viitor şi trecut, Opt exerciții de gândire politică, Ed. ANTET, 1997, pg 11

Aşadar, visul său este ca odată, într-un moment de nebăgare de seamă – iar asta ar cere o noapte mai neagră decât orice noapte ce a existat vreodată – va părăsi dintr-un salt linia de bătaie şi, pe baza experienței sale în luptă, va fi avansat la poziția de arbitru al duşmanilor săi în lupta unul cu celălalt."

Cine e implicat în luptă, într-un conflict în care arbitrează forțe egale contrarii egale, conflict intrapsihic în cazul obsesivului, acolo nu mai poate decide, acționa şi progresa „prin sine însuşi". El stagnează ambivalent, în contradicția indeciziei. Dar şi suferă, participând la aceste lupte a căror autor nu se simte. Ca o soluție parțială, psihoterapia îl poate scoate uneori din joc, plasându-l în poziția de spectator. De arbitru, cu putere de decizie, mai rar. Deşi ar fi de dorit.

13. Semantica expresiei ordine, după un dicționar[19]

- ordin, ordine. 1. Dispoziție obligatorie dată de o autoritate sau de un reprezentant al ei; act, hârtie care conține o astfel de dispoziție; ordin de plată = dispoziție scrisă, dată de un debitor către o bancă spre a vira în contul lui o sumă în contul unui debitor. 2. Decorație (superioară metalică). 3. (Biol.) Categorie sistematică subordonată clasei. 4. Complex de caracteristici arhitectonice definind un tip de construcție din antichitatea greacă şi romană. 5. Rang, categorie. 6. Comunitate de călugări catolici.
- ordinal, ordinale, adj. Numeral ordinal = numeral care indică locul, ordinea numerică a unui obiect într-o serie.

[19] **Dicționar al limbii române contemporane,** Vasile Breban, Ed. Ştiințifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1980**,** Pg 402

- ordinar, -ă, ordinari, -e, adj. 1. Obişnuit, comun; fracţie ordinară = raportul a două numere întregi. 2. De calitate inferioară, fără valoare.
- ordinator, ordinatoare - calculator electronic.
- ordine, ordini, 1. Mod de succesiune în timp sau spaţiu a unor lucruri, a unor fapte etc.; ordine de zi program după care se discută problemele într-o şedinţă, într-o adunare, etc.; la ordinea zilei = de actualitate. 2. Aşezare a unor obiecte potrivit unor cerinţe de ordin practic şi estetic, rânduiala, regula. 3. Orânduire (socială, politică, economică); regim; noua ordine economică şi politică internaţională = concept fundamental de politică internaţională având la bază înlocuirea structurilor economice şi politice perimate, bazate pe exploatare şi asuprire, cu noi relaţii interstatale juste, echilibrate, echitabile şi democratice.
- ordona,, (1) ordon, (2) ordonez, vb. Tr. 1. A da un ordin, a porunci, a dispune. 2. A pune în ordine, a orândui, a aranja.
- ordonanţa. Ordonanţez, vb. 1. Tr. A dispune plata unei sume printr-un ordin de plată.
- ordonanţă, ordonanţe, 1. Dispoziţie scrisă, emanând de la o autoritate. 2. Ordonanţă prezidenţială = hotărâre judecătorească dată în procese cu caracter urgent. 3. (Mil., în trecut) soldat în serviciul personal al unui ofiţer.
- Ordonat, -ă, ordonaţi, -e, adj. 1. Căruia îi place ordinea, care păstrează ordinea. 2. (Despre obiecte). Pus în ordine, aranjat; (mat.) mulţime ordonată = mulţime pentru elementele căreia este definită o relaţie de ordine.

- Ordonată, ordonate, (mat.). A doua coordonată a unui punct dintr-un sistem rectangular de coordonate din plan sau din spațiu.
- Ordonator, -oare, ordinatori, -oare; s.m, s.f.. Ordonator de credite = conducător al unei instituții de stat, care are dreptul să dispună de creditele bugetare ale instituției.

13. Despre „jocul lingvistic" al noțiunii de ordine
Încercare de sinteză

Ordinea se referă la (semnifică) succesiunea unor entități (delimitate) paradigmatic fiind şirul numerelor naturale. Succesiunea se exprimă prin „înainte de…" şi „după…"

Şirul natural al numerelor indică (se referă la, semnifică) asimetria de mai mare şi mai mic. Orice număr următor este mai mare decât cel anterior; şi la fel orice multiplu sau submultiplu al său. Intră în joc astfel ordinea crescătoare (a<b<c) şi ordinea descrescătoare (c>b>a). Dincolo de egalitate acest aspect al ordinii e fundamental pentru matematică şi logică. În joc pot să fie nu doar numere, ci şi clase (în cadrul logicii claselor) sau orice entități. Problema îşi pierde suportul şi sensul doar la capătul şirului, acolo unde întâlnim zeroul (nimicul) şi infinitul (absolutul).

Ordinea are de asemenea semnificație (se referă la) ierarhică, adică de subordonare şi de supraordonare. Aceasta are analogie cu conceptele de mai mare sau mai mic, dar aria de semnificație este alta, incluzând perspectiva ființelor reale, oricum a biologiei şi a universului uman. În ultimul, exemplară e armata în care avem nivele subordonate altora, care comandă şi

răspund, până la comandantul suprem, după o logică riguroasă[20]. În armată, dar şi în ansamblul vieții socio-politice organizate ierarhic, se dau sau se emit „ordine" de la nivel superior la nivel inferior. Ordinele şi „ordonanțele" emană de la instanța de autoritate şi putere, sunt marca acesteia. Cineva e împuternicit să emită ordonanțe sau să fie ordonator de credite. Cei ce ascultă de ordine, sau se află „în ordine", nu li se mai poate imputa nimic. Aceasta este maniera de a ne delega – şi deci dispersa – responsabilitatea, prin faptul că asculți şi execuți ordine.

Oamenii ce se află la nivelul celor ce ascultă şi execută ordine, care „sunt în ordine", prin însăşi acest fapt sunt într-un fel deosebit „ordonați", dar şi „ordinari". Cei care ies în afara ordinelor pot fi „extra-ordinari". Aspectul „extra-ordinar" se poate referi însă nu doar la ieşirea din banalitatea şi supuşenia celor ce sunt de nivelul „ordonanțelor" (ofițerilor), ci şi ieşirea din nivelul firescului şi naturalului, care ascultă de ordinele şi ordinea naturii.

Ordinea ierarhică s-a impus oamenilor mai ales din perspectiva biologiei, odată cu Aristotel. Relația dintre genuri, specii şi individ a fost transpusă de acesta în logică şi ontologie, rămânând o problemă până în zilele noastre. Chiar şi în prezent, unul din exemplele de referință pentru ordinea ierarhică este arborele genealogic al câte unui om. Piaget a făcut referință explicit la această ordine ierarhică în comentarea structurilor inteligenței copilului.

Tot în linia umană, ordinea a fost deseori corelată cu legea (juridică). Domnia „ordinii şi legii" a fost deviză multor partide politice – deseori cu

[20] Faptul l-a determinat pe Noica să eticheteze logica clasică drept logică a lui Ares. A se vedea Noica C. (1986), Scrisori despre logica lui Hermes, Ed. Cartea Românească, Bucureşti

tentă dictatorială – până în secolul XX. Ordine şi disciplină se cere în multe şcoli, instituții sau ordine călugăreşti. Faptul creşte eficiența, dar nu stimulează creativitatea.

Desigur, în toate cele omeneşti, trebuie să domnească şi să răzbată o ordine. O ordine fără de care nimic nu se încheagă, nu se exprimă, nu sporeşte. Ordinea trebuie presupusă în infrastructura celor ce sunt precum şi a lucrurilor omeneşti. Şi desigur în existența fiecărui om.

Doar că, nu totdeauna ordinea e vizibilă. De cele mai multe ori chiar că nu este, în prim plan apărând forme expresive divers configurate şi cu varii semnificații. Uneori, pare a fi chiar dezordine, întâmplare, „haos"; pentru ca, la o considerare mai adâncă, să iasă la iveală o „ordine secundă", cum susține tocmai "teoria haosului". O ordine ce se ține ascunsă în profunzimile lumii sau e "înfăşurată", cum gândea şi formula Böhm.

Ordinea realului, în toate sensurile cumulate, merge mână în mână cu armonia. Ea implică zona „ma-tematicului", atât a celui aritmetic (în sensul lui Pitagora), cât şi a celei geometrice, ca toate simetriile sale echilibrate sau cu figurile perfecte ale lui Platon, incluzând în plus triunghiul, pătratul şi cercul, centrat de un centru. Realul împlinit şi bine aşezat însumează în structura sa o ordine de adâncime. Ceva e bun, e pe drum bun, când „ a intrat în ordine"[21], s-a aşezat, şi-a câştigat temei şi poate intra în devenire, întru sporire.

În acest context, trecerea în prim plan a problematicii ordinii centrarea pe ordine, ordine aplatizată, preocuparea exagerată pentru a le ordona, în

[21] Faptul de "a intra în ordine" pentru a se putea declanşa devenirea e una din temele centrale ale Ontologiei lui Noica; a se vedea: Noica, C. (1981), Tratat de Ontologie, în Devenirea întru ființă, Ed. Ştiințifică şi Enciclopedică, Bucureşti

sens de „ordine fixă şi incrementă, ritualică”, sugerează că ceva nu e „în regulă”, „nu e în ordine”.

A intra în ordine, în „ordinea firească a lucrurilor”, înseamnă a uita de ordine, ca de ceva evident, presupus, realizat, implicat, subjacent.

O bună aşezare întru ordine permite o aparentă lasitudine într-o relativă dezordine spornică, a improvizației creative.

BIBLIOGRAFIE

1. Aardema, F., Kleijer, T., Trihey, M., *et al.* (2006). Processes of inference, schizotypal thinking, and obsessive-compulsive behavior in a normal sample. *Psychological Reports,* **99**: 213-220.
2. Aardema, F., O'Connor, K., Emmelkamp, P.M.G., *et al.* (2005). Inferential confusion in obsessive-compulsive disorder: The Inferential Confusion Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy,* **43**: 293-308.
3. Abel, G., Becker, J., Cunningham-Rathner, J., et al. (1988). Multiple paraphillic diagnoses among sex offenders. *Bull.Am.Acad.Psychiatry Law*, **16:** 153-168.
4. Aboujaoude, E., Gamel, N. & Koran, L.M. (2004). Overview of Kleptomania and Phenomenological Description of 40 Patients. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, **6**(6): 244-247.
5. Abramowitz, J., Moore, K., Carmin, C., *et al.* (2001). Acute onset of obsessive-compulsive disorder in males following childbirth. *Psychosomatics*, **42**: 429-431.
6. Abramowitz, J.S. & Foa, E.B. (1998). Worries and obsessions in individuals with obsessive-compulsive disorder with and without comorbid generalized anxiety disorder. *Behaviour Research And Therapy*, **36:** 695-700.
7. Abramowitz, J.S., (2006). Obsessive-Compulsive Disorder, Hografe & Huber, Cambridge
8. Abramowitz, J.S., Brigidi, B.D. & Foa, E.B. (1999). Health concerns in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, **13** (5)**:** 529-539.
9. Adams, B., Warneke, L., McEwan, A., *et al.* (1993). Single-photon emission computerized tomography in obsessive-compusive disorder: a preliminary study. *Journal of Psychiatric Neuroscience,* **18**: 109-112.
10. Akiskal, H.S. (2004). Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **110**: 401-407.
11. Al Jeshi, A. (1999). Moclobemide response in obsessive-compulsive disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, **44**(3): 285.

12. Albert, U., Maina, G. & Bogetto, F. (2000). Obsessive-compulsive disorder (OCD) and triggering life events. *European Journal of Psychiatry*, **14**(3): 180.
13. Alexander, F.G., Selesnick, S.T. (1972), Histoire de la psychiatrie, Ed.Armand Colin, Paris
14. Allen, A.J., Leonard, H.L., Swedo, S.E. (1995). Case study: A new infection-triggered autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **34**: 307-311.
15. Alonso, P., Pujol, J., Cardoner, N., *et al.* (2001). Right prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study. *American Journal of Psychiatry*, **158**(7): 1143-1145.
16. Altemus, M., Swedo, S.E., Leonard, H.L., *et al.* (1994). Changes in cerebrospinal fluid neurochemistry during treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine. *Archives of General Psychiatry*, **51**: 794-803.
17. Altshuler, L.L., Hendrick, V. & Cohen, L.S. (1998). Course of mood and anxiety disorders during pregnancy and the postpartum period. *Journal of Clinical Psychiatry*, **59**(Suppl. 2): 29-33.
18. Alvarenga, P.G., Hounie, A.G., Mercadante, M.T., *et al.* (2006). Obsessive-Compulsive Symptoms in Heart Disease Patients With and Without History of Rheumatic Fever. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **18**: 405-408.
19. American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition (DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association.
20. American Psychiatric Association (1987). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition Revised (DSM-III-R). Washington, DC: American Psychiatric Association.
21. American Psychiatric Association (1991). DSM-IV Draft Criteria. Washington, DC: American Psychiatric Association.
22. American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association.
23. American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association.

24. American Psychiatric Association (2007). Practice guideline for the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **164**(Suppl): 1-56.
25. Ananth, I., Burgoyne, K., Smith, M. & Swartz, R. (1995). Venlafaxine for treatment of obsessive-compulsive disorder. [letter.] *American Journal of Psychiatry*, **152**: 1832.
26. Ananth, J. (1986). Clomipramine: an anti obsessive drug. *Canadian Journal of Psychiatry,* **31**: 253-258.
27. Andreasen, N.C. (1984). Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS); Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS). University of Iowa: Iowa City.
28. Andreasen, N.C. and Bardach, J. (1977): Dysmorphophobia: symptom or disease? *Am.J.Psychiatry*, **134:** 673-676.
29. Andrews, G., Stewart, G., Allen, R. & Henderson, A.S. (1990). The genetics of six neurotic disorders: A twin study. *Journal of Affective Disorders*, **19**: 23-29.
30. Angold, A., Costello, E.J. & Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **40:** 57-87.
31. Ansseau, M., Legros, J.J., Mormont, C., *et al.* (1987). Intranasal oxytocin in obsessive-compulsive disorder. *Psychoneuroendocrinology*, **12**: 231-236.
32. Anthony, D.T. & Hollander, E. (1993). Sexual compulsions. In *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. Hollander, E. (ed.), Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 139-150.
33. Apter, A., Fallon, T.J., King, R.A., *et al.* (1996). Obsessive-compulsive characteristics: From symptoms to syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **35**: 907-912.
34. Aronowitz, B., Hollander, E., DeCaria, C., *et al.* (1994): Neuropsychology of obsessive-compulsive disorder: preliminary findings. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology,* **7**: 81-86.
35. Åsberg M, Perris C, Sedvall G, et al(1978): The CPRS: development and applications of a psychiatric rating scale. Acta Psychiatr Scand; 271(suppl):5-27.
36. Åsberg, M., Traskman, L. & Thoren, P. (1976). 5-HIAA in the cerebrospinal fluid: a biochemical suicide predictor? *Archives of General Psychiatry,* **33**: 1193-1197.
37. Association pour la Méthodologie et la Documentation en Psychiatrie (AMDP, 2000): Le Système AMDP. Manuel de documentation de la Psychopathologie. Troisième édition remainiée.

38. AuBuchon, P.G. & Malatesta, V.J. (1994). Obsessive-compulsive patients with comorbid personality disorder: associated problems and response to comprehensive behavior therapy. *Journal of Clinical Psychiatry*, **55:** 448-453.
39. Austin, L., Lydiard, B., Ballenger, J., *et al.* (1991). Dopamine blocking activity of clomipramine in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry,* **30**: 225-232.
40. Baer, L., Jenike, M.A., Black, D.W., *et al.* (1992). Effect of Axis II diagnoses on treatment outcome with clomipramine in 55 patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **49**: 862-866.
41. Baer, L. & Jenike M. (1990). Personality disorders in obsessive compulsive disorder. In *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*. Jenike M., Baer L. (*eds.),* second ed., Chicago: Year Book Medical Publishers.
42. Baer, L. & Jenike, M.A. (1998). Personality disorders in obsessive-compulsive disorder. In *Obsessive-compulsive disorders: Practical management.* Jenike, M.A., Baer, L. & Minkhiello, W.E. (eds), St. Louis, MO: Mosby.
43. Baer, L. (1994). Factor analysis of symptom subtypes of obsessive compulsive disorder and their relation to personality and tic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, **55**: 18-23.
44. Baer, L., Jenike, M., Ricciardi, J., *et al.* (1990). Standardized assessment of personality disorders in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry,* **47**: 826-830.
45. Baker, R.W., Ames, D. & Umbricht, D.S.G. (1996). Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia: A comparison of olanzapine and placebo. *Psychopharmacology Bulletin*, **32:** 89-93.
46. Baker, R.W., Bermazohn, P.C., Wirshing, D.A. & Chengappa, K.N.R. (1997). Obsessions, compulsions, clozapine and risperidone. *CNS Spectrums,* **2**(3): 26-36.
47. Ballenger, J.C. (1997). Panic disorder in the medical setting. *Journal of Clinical Psychiatry*, **58**(Suppl. 2): 13-17.
48. Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H., Cohen D.J., (Eds) (2001), Understanding Other Minds. Perspective from Autism, Oxford University Press, Oxford
49. Barsky, A.J., Wyshak, G. & Klerman, G.L. (1992b). Psychiatric co-morbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry*, **49:** 101-108.

50. Bartha, R., Stein, M.B., Williamson, P.C., *et al.* (1998). A short echo 1H spectroscopy and volumetric MRI study of the corpus striatum in patients with obsessive-compulsive disorder and comparison subjects. *American Journal of Psychiatry*, **155**: 1584-1591.
51. Basoglu, M., Lax, T., Kasvikis, Y., *et al.* (1988). Predictors of improvement in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, **2:** 299-317.
52. Baxter, L., Phelps, M., Mazziota, J., *et al.* (1987). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder - a comparison with rates in unipolar depression and in normal controls. *Archives of General Psychiatry,* **44**: 211-218.
53. Baxter, L.R., Schwartz, J.M., Mazziotta, J.C., *et al.* (1988). Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **145**: 1560-1563.
54. Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. & Anderson S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, **50:** 7-15.
55. Beck, N., (2004) – Familliare und psychosoziale Aspekte der Zwangsstorung in Kinder und Jugendalter, in Werwetzer, Ch.– Zwange bei Kinder und Jugendichen, Ed.Hogrefe, Gottingen, pg.84-96
56. Beech, H. (1974). Obsessional states. London: Methuen.
57. Behar, D., Rapoport, J., Berg, C., *et al.* (1984). Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **141**: 363-369.
58. Bejeret, S., Nylander, L., Lindström, E., (2001), Autistic trails in obsessive-compulsive disorder, Nordic J. Psychiatry, 55, 3, 169-176
59. Bejerot, S., Ekselius, L. & von Knorring, L. (1998). Comorbidity between OCD and personality disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **97:** 398-402.
60. Bellino, S., Ziero, S., Ceregato, A. & Bogetto, F. (2000). Il disturbo ossessivo-compulsivo con scarso insight: revisione critica della letteratura. *Giornale Italiano di Psicopatologia*, **6** (3)**:** 43-64.
61. Bellodi, L. (2002). The heterogeneity of obsessive-compulsive disorder and its implications for treatment. In *Obsessive-Compulsive Disorder*. Maj, M., Sartorius, N., Okasha, A. & Zohar, J. (eds.), 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.

62. Benjamin, J., Levine, J., Fux, M., *et al.* (1995). Double-blind, placebo-controlled, crossover trial of inositol treatment for panic disorder. *American Journal of Psychiatry*, **152:** 1084-1086.
63. Benkelfat, C., Nordahl, T.E., Semple, W.E., *et al.* (1990). Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: Patients treated with clomipramine. *Archives of General Psychiatry*, **47**: 840-848.
64. Berman, I., Chang, H.H. & Klegon, D.A. (1999). Is there a distinct subtype of obsessive-compulsive schizophrenia? *Psychiatric Annals*, **30**(10)**:** 649-652.
65. Berman, I., Kalinowski, A., Berman, S.M., *et al.* (1995a). Obsessive and compulsive symptoms in chronic schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, **36**(1)**:** 6-10.
66. Berman, I., Merson, A., Viegner, B., *et al.* (1998). Obsessions and compulsions as a distinct cluster of symptoms in schizophrenia: a neuropsychological study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **186**(3)**:** 150-156.
67. Berman, I., Sapero, B.H., Chang, H.H., *et al.* (1995b). Treatment of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenic patients with clomipramine. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **15**(3)**:** 206-210.
68. Bermanzohn, P.C., Porto, L., Arlow, P.B., *et al.* (1997). Obsessions and delusions: separate and distinct, or overlapping? *CNS Spectrums*, **2**(3)**:** 58-61.
69. Bernik, M.A., Akerman, D., Amaral, J.A.M.S. & Braun, R.C.D.N. (1996). Cue exposure in compulsive buying [letter.] *Journal of Clinical Psychiatry*, **57**: 90.
70. Berrios, G. (1996), The history of mental symptoms, Ed.Cambridge Univ.Press
71. Berrios, G.E. (1989). Obsessive-compulsive disorder: its conceptual history in France during the 19th century. *Comprehensive Psychiatry*, **30:** 283-295.
72. Berthier, M.L., (2000), Dissecting Obsessive-Compulsive Disorder into Subtypes, in May, M. et al, Obsessive-Compulsive Disorder, John Willey & Sons, New York, pg 20-22
73. Bienvenu, O.J., Samuels, J.F., Riddle, M.A., *et al.* (2000). The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: Results from a family Study. *Biological Psychiatry*, **48**: 287-293.

74. Billet, E., Richter, M. & Kennedy, J. (1998a). Genetics of obsessive compulsive disorder. In *Obsessive-Compulsive Disorder: theory, research, and treatment.* Swinson, R., Anthony, M., Rachman S.& Richter M. (eds.), New York: Guilford Press.
75. Binder, H (1964), Die menschiche Person, Ed.Huber, Berne
76. Binder, H., (1936), Zur Psychologie der Zwangvergange, Ed.Kerger, Basel
77. Bisserbe, J.C., Lane, R.M. & Flament, M.F. (1997). A double-blind comparison of sertraline and clomipramine in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, **12**: 82-93.
78. Black, D., Goldstein, R., Noyes, R. & Blum, N. (1995). Psychiatric disorders in relatives of probands with obsessive-compulsive disorder and co-morbid major depression or generalized anxiety. *Psychiatric Genetics,* **5:** 37-41.
79. Black, D., Kehrberg, L., Flumerfelt, D. & Schlosser S. (1997). Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behavior. *American Journal of Psychiatry,* **154**: 243-249.
80. Black, D., Noyes, R., Goldstein, R. & Blum, N. (1992). A family study of obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry,* **49**: 362-368.
81. Black, D., Yates, W., Noyes, R., *et al.* (1988). DSM-III personality disorder in obsessive compulsive study volunteers: a controlled study. *Journal of Personality Disorders*; **3**: 58-62.
82. Black, D.W. & Blum, N.S. (1992a). Obsessive-compulsive disorder support groups: The Iowa model. *Comprehensive Psychiatry*, **33**: 65-71.
83. Black, D.W., Noyes, R., Pfohl, B., *et al.* (1993a). Personality disorder in obsessive-compulsive volunteers, well comparison subjects and their first-degree relatives. *American Journal of Psychiatry*, **150**(suppl. 8): 1226-1232.
84. Bland, R., Newman, S. & Orn, H. (1988a). Lifetime prevalence of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scandinavica,* **77** (Suppl.338): 33-42.
85. Blier, P. & Bergeron, R. (1998). The use of pindolol to potentiate antidepressant medication. *Journal of Clinical Psychiatry*, **59**(Suppl 5): 16–25.
86. Bogetto, F., Bellino, S., Vaschetto, P. & Ziero, S. (2000). Olanzapine augmentation of fluvoxamine-refractory obsessive compulsive disorder (OCD): a twelve-week open trial. *Psychiatry Research*, **95**: 91–98.

87. Bolton, D.A. (2000), Concept of Disorder in some Disorders, in May, M., Sartorius, N., Okasha, A., Zohar, J (Eds) (2000) – Obsessive-Compulsive Disorder, Ed.John Wiley&Sons, New York, pg.187-190
88. Boone, K., Ananth, J., Philpott, L., *et al.* (1991). Neuropsychological characteristics of nondepressed adults with obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology,* **4**: 96-109.
89. Bouvard, M. (2003). Les troubles obsessionels compulsifs. Paris: Masson.
90. Brambilla, F., Bellodi, L., Perna, G., *et al.* (1997). Dopamine function in obsessive-compulsive disorder: growth hormone response to apomorphine stimulation. *Biological Psychiatry,* **42**: 889-897.
91. Brambilla, F., Perna, G., Bellodi, L., *et al.* (1997a). Noradrenergic adrenoceptor sensitivity in obsessive-compulsive disorders - I: Growth hormone response to clonidine stimulation. *Psychiatry Research*, **69**: 163-168.
92. Breiter, H.C., Rauch, S.L., Kwong, K.K., *et al.* (1996). Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **53**: 595-606.
93. Brotman, A. and Jenike, M. (1985): Dysmorphophobia and monosymptomatic hypochondriasis. *Am.J.Psychiatry*, **142:** 1121.
94. Bucci, P., Galderisi, S., Catapano, F., *et al.* (2007). Neurocognitive indices of executive hypercontrol in obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica,* **115**(5): 380-387.
95. Buchanan, A.W., Meng, K.S. & Marks, I.M. (1996). What predicts improvement and compliance during the behavioral treatment of obsessive compulsive disorder? *Anxiety*, **2**: 22-27.
96. Bumbea, O. (2005a). Schizofrenia cu simptome obsesive. *Lucrare prezentată la Conferința Națională*, Timişoara, 21-23 aprilie.
97. Bumbea, O. (2006b). Corelațiile clinice dintre patologia obsesivă şi patologia psihotică non-organică. *Teză de doctorat*, UMF „Victor Babeş" Timişoara.
98. Bumbea, O. (2007). Raporturile psihopatologice dintre schizotipalitate şi obsesionalitate. *Lucrare prezentată la Simpozionul Național cu participare internațională*, Timişoara, 19-22 aprilie.
99. Bumbea, O.L. (2004). Comorbiditatea tulburării obsesiv-compulsive cu depresia: implicații clinice, evolutive şi terapeutice. *Revista Română de Psihiatrie*, **1-2**: 37-40.

100. Bumbea, O.L. (2005b). Comorbidity between obsessive-compulsive disorder and bipolar disorder : an exploration of clinical features. *Timişoara Medical Journal*, **55**(2) **:** 155-158.
101. Bumbea, O.L. (2006a). Farmacoterapia pe termen lung în prevenirea recăderilor tulburărilor obsesiv-compulsive. *Revista Română de Sănătate Mintală*, **13**(1-2): 35-41.
102. Burke, K.C., Burke, J.D., Regier, D.A. *&* Rae, D.S. (1990). Age of onset of selected mental disorders in five community populations. *Archives of General Psychiatry*, **47**: 511-518.
103. Burns, G.L., Keortge, S.G., Formea, G.M. & Sternberger, L.G. (1996). Revision of the Padua Inventory of obsessive compulsive disorder symptoms: Distinctions between worry, obsessions, and compulsions. *Behaviour Research and Therapy,* **34**: 163-173.
104. Busatto, G.F., Buchpiguel, C.A., Zamignani, D.R., *et al.* (2001). Regional cerebral blood flow abnormalities in early-onset obsessive-compulsive disorder: an exploratory SPECT study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **40**(3): 347-354.
105. Butzlaff, R.L. & Hooley, J.M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, **55**(6): 547-552.
106. Carey, G., Gottesman I.I. (1981): Twin and family studies of anxiety, phobic and obsessive disorders. In *Anxiety: New Research and Changing Concepts*, Klein, D.F. & Radkin, J. (eds.), New York: Raven Press, pp. 117-135.
107. Carey, P.D., Vythilingum, B., Seedat, S., *et al.* (2005). Quetiapine augmentation of SRIs in treatment refractory obsessive-compulsive disorder: a double-blind, randomised, placebo-controlled study. *BioMed Central Psychiatry*, **5**: 5.
108. Caron, C., Rutter, M. (1991), Comorbidity in child psychopathology: concepts, issues and research strategies, Journal of Child Psychology and Psychiatry, 32: 1063-1080
109. Carr, A.T. (1971). Compulsive neurosis: Two psychological studies. *Bulletin of the British Psychological Society,* **24:** 256-257.
110. Carrasco, J.L., Hollander, E., Schneier, F.R. & Liebowitz, M.R. (1992). Treatment outcome of obsessive-compulsive disorder with comorbid social phobia. *Journal of Clinical Psychiatry*, **53:** 387-391.
111. Cassano, G.B., Michelini, S., Shear, M.K., *et al.* (1997). The panic-agoraphobic spectrum: a descriptive approach to the assessment

and treatment of subtle symptoms. *American Journal of Psychiatry*, **154**(Suppl. 6): 27-38.

112. Castle, D.J., Deale, A. & Marks, I.M. (1995). Gender differences in obsessive compulsive disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry,* **29** (1): 114-117.

113. Catapano, F., Sperandeo, R., Di Martino, S., *et al.* (1996). Insight e resistenza nei pazienti ossessivi. *Giornale Italiano di Psicopatologia*, **2:** 126-132.

114. Cavallaro, R., Cavedini, P., Mistretta, P., *et al.* (2003). Basal-corticofrontal circuits in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: a controlled, double dissociation study. *Biological Psychiatry*, **54**(4)**:** 437-443.

115. Cavallini, M., DiBella, D., Pasquale, L., *et al.* (1999). 5-HT2C CYS23/SER23 polymorphism is not associated with obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research,* **77**(2): 97-104.

116. Cavallini, M.C., et al (2002), Exploratory factor analysis patients and spectrum with 5-HTTLPR polymorfism, Am J Gener Neuropsychiatry Genetics, 114, 347-353

117. Cavallini, M.C., Macciardi, F., Pasquale, L., *et al.* (1995). Complex segregation analysis of obsessive compulsive and spectrum related disorders. *Psychiatric Genetics, **5***(Suppl. 1): S31.

118. Ceccherini-Nelli, A. & Guazzelli, M. (1994). Treatment of refractory OCD with the dopamine agonist bromocriptine. *Journal of Clinical Psychiatry*, **55**: 415-416.

119. Chen, Y.W. & Dilsaver, S.C. (1995). Comorbidity for obsessive-compulsive disorder in bipolar and unipolar disorders. *Psychiatry Research*, **59:** 57-64.

120. Christensen, K., Kim, S., Dyksen, M. & Hoover, K. (1992). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry,* **31**: 4-18.

121. Christenson, G. and Crow, S. (1996): The characterization and treatment of trichotillomania. *J.Clin.Psychiatry*, **57** (suppl.8): 42-49.

122. Christenson, G., Faber, R., de Zwaan, M., *et al.* (1994). Compulsive buying: descriptive characteristics and psychiatric comorbidity. *Journal of Clinical Psychiatry,* **55**: 5-11.

123. Clark, D.A. (2002). Commentary on cognitive domains section. In *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment, and treatment.* Frost, R.O. & Steketee, G. (eds.), Oxford: Elsevier.

124. Clayton, I.C., Richards, J.C. & Edwards, C.J. (1999). Selective attention in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, **108**: 171-175.
125. Clifford, C.A., Murray, R.M. & Fulker, D.W. (1984). Genetic and environmental influences on obsessional traits and symptoms. *Psychological Medicine*, **14**: 791-800.
126. Clomipramine Collaborative Study Group (1991). Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **48**: 730-738.
127. Cloninger, C.R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Archives of General Psychiatry*, **44:** 573-588.
128. Coleman, E. (1990): The obsessive-compulsive model for describing compulsive sexual behaviour. *Am.J.Prevent.Psychiat.Neurology*, **2**: 9-14.
129. Coleman, E. (1992). Is your patient suffering from compulsive sexual behavior? *Psychiatric Annals,* **22**: 320-325.
130. Cooper J. (1970): The Leyton obsessional inventory. Psychol Med;1:48-64.
131. Corá-Locatelli, G., Greenberg, B.D., Martin, J.D. & Murphy, D.L. (1998b). Valproate monotherapy in an SRI-intolerant OCD patient. *Journal of Clinical Psychiatry*, **59**: 82.
132. Corá-Locatelli, G., Greenberg, B.D., Martin, J.D., *et al.* (1998a). Gabapentin augmentation for fluoxetine-treated patients with obsessive-compulsive disorder. [letter.] *Journal of Clinical Psychiatry*, **59:** 480-481.
133. Corckery, J.M., Baldacchino, A. (2006), Definition and classification in comorbidity in COMORBIDITY: Perspectives across Europe, Ed by A. Baldacchino & J. Corckery – European Collaborative center in Addiction Studies, Monographic Series, London
134. Costa, P.T., Mc Crae, R.R. (1992), Neo PIR, Professional manual, Psychological Assessment Resources, FL Odessa.
135. Cottraux, J. (1998). Les ennemis intérieurs: obsessions et compulsions. Paris: Odile Jacob.
136. Crane, D.L. (2005). Ziprasidone as an augmenting agent in the treatment of anxiety-spectrum disorders. *CNS Spectrums*, **10**(3): 176-179.

137. Crino, R.D. & Andrews, G. (1996). Obsessive-compulsive disorder and Axis I comorbidity. *Journal of Anxiety Disorders,* **10:** 37-46.
138. Crum, R.M. & Anthony, J.C. (1993). Cocaine use and other suspected risk factors for obsessive-compulsive disorder: a prospective study with data from the Epidemiological Catchment Area Study. *Drug and Alcohol Dependence*, **31:** 281-295.
139. Custer, R.L. & Milt, H. (1985). When luck runs out. New York: Facts On File.
140. Dahlstrom WG, Walsh GS, Dahlstrom LE (1975): An MMPI Handbook, Univ. of Minnesota Press, Minneapolis.
141. Dannon, P.N., Sasson, Y., Hirschmann, S., *et al.* (2000). Pindolol augmentation in treatment-resistant obsessive compulsive disorder: a double-blind placebo controlled trial. *European Neuropsychopharmacology*, **10**: 165-169.
142. de Haan, H.E., van Oppen, P., van Balkom, A.J.L.M., *et al.* (1997). Prediction of outcome and early vs. late improvement in OCD patients treated with cognitive behavior therapy and pharmacotherapy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **96**: 354-361.
143. de Silva, P. & Marks, M. (1999). The role of traumatic experiences in the genesis of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research And Therapy*, **37**: 941-951.
144. de Silva, P., (2004), Obsessive compulsive disorder, Oxford University Press
145. De Veaugh-Geiss, J., Katz, R. & Landau, P. (1989). Preliminary results from a multicenter trial of clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, **25**: 36-40.
146. DeCaria, C.M. and Hollander, E. (1993): Pathological gambling. In, *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. Hollander, E. (ed.), American Psychiatric Press, Washington DC, p.151-177.
147. Deckersbach, T., Otto, M.W., Savage, C.R., *et al.* (2000a). The relationship between semantic organization and memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychoterapy and Psychosomatics*, **69**(2): 101-107.
148. Delgado, P.L., Goodman, W.K., Price, L.H., *et al.* (1990). Fluvoxamine/pimozide treatment of concurrent Tourette's and obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, **157**: 762-765.

149. Demal, U., Gerhardt, L., Mayrhofer, A., *et al.* (1993). Obsessive compulsive disorder and depression. *Psychopathology*, **26**: 145-150.
150. den Boer, J.A. & Westenberg, H.G.M. (eds.). (1997). Focus on Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders, Amsterdam: Syn-Thesis.
151. Denys, D., Klompmakers, A.A. & Westenberg, H.G. (2004). Synergistic dopamine increase in the rat prefrontal cortex with the combination of quetiapine and fluvoxamine. *Psychopharmacology (Berlin)*, **176**: 195-203.
152. Derogatis L. R. (1994): SCL-90-R: Administration, Scoring and Procedures Manual. National Computer Systems, Inc., Minneapolis.
153. Deveaugh-Geiss, J. (2000) – Obsessive-Compulsive Disorder : A Model for closing the "Gap" between Adult and Pedistric Psychiatry, in May, M., Sartorius, N., Okasha, A., Zohar, J (Eds) (2000) – Obsessive-Compulsive Disorder, Ed.John Wiley&Sons, New York, pg.196-198
154. Diler, R.S. & Avci, A. (1999). SSRI-induced mania in obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **38**(1)**:** 6-7.
155. DiNardo, P. A., Brown, T. A., & Barlow, D. H. (1994). Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV (ADIS-IV). Albany, NY: Graywind.
156. Dolon-Sewel, R.T., et al (2001), Co-occurence with syndrome disorders, in Livesly W.J. (Eds), Handbook of Personality Disoders: Theory, reserach and Treatment, Guilford Press, New York, pg 84-104
157. Eisen, J.L. & Rasmussen, S.A. (1989). Obsessive-compulsive disorder with psychotic features. *Poster presented at the American Psychiatric Association Meeting*, San Francisco.
158. Eisen, J.L. & Rasmussen, S.A. (1993). Obsessive-compulsive disorder with psychotic features. *Journal of Clinical Psychiatry*, **54:** 373-379.
159. Eisen, J.L., Phillips, K.A. & Rasmussen, S.A. (1999). Obsessions and delusions: the relationship between obsessive-compulsive disorder and the psychotic disorders. *Psychiatric Annals*, **29:** 515-522.
160. Eisen, J.L., Phillips, K.A., Baer, L., *et al.* (1998). The Brown Assessment of Beliefs Scale: reliability and validity. *American Journal of Psychiatry*, **155:** 102-108.

161. Ellenberger, H.F. (1994), Histoire de la devouverte de l'inconscient, Ed.Fayard....
162. Emmelkamp, P.M.G. & Aardema, F. (1999). Metacognition, specific obsessive-compulsive beliefs and obsessive-compulsive behaviour. *Clinical Psychology and Psychotherapy,* **6**: 139-145.
163. Emmelkamp, P.M.G., Kloek, J. & Blaauw, E. (1992). Obsessive-compulsive disorders in principles and practice of relapse prevention. In *Principles and practice of relapse prevention*. Wilson, P.H., (ed.), New York: Guilford Press, pp. 213-234.
164. Emmelkamp, P.M.G., van den Heuvell, C., van Linden, R.M., *et al.* (1989). Home-based treatment of obsessive-compulsive patients: Intersession interval and therapist involvement. *Behaviour Research and Therapy*, **27**: 89-93.
165. Enright, S.J. & Beech, A.R. (1990). Obsessional states: Anxiety disorders or schizotypes? An information processing and personality assessment. *Psychological Medicine,* **20**: 621-627
166. Evans, D.W., Leckman, J.E. (2006) – Origins of Obsessive-Compulsive Disorder: Developmental and Evolutionary Perspectives, in Cohen, D.J., Cichetti, D., (Eds) – Developmental Psychopathology, John Wiley&Sons New York, pg.404-430
167. Faber, R. & O'Guinn, T. (1988). Compulsive consumption and credit abuse. *Journal of Consumer Policy,* **11**: 97-109.
168. Faber, R. & O'Guinn, T. (1992). A clinical screener for compulsive buying. *Journal of Consumer Research*, **19:** 459-469.
169. Fabisch, K., Fabisch, H., Langs, G., *et al.* (2001). Incidence of obsessive-compulsive phenomena in the course of acute schizophrenia and schizoaffective disorder. *European Psychiatry*, **16**(6): 336-341.
170. Fallon, B.A, Qureshi, A.I, Schneier, F.R., *et al.* (2003). An open trial of fluvoxamine for hypochondriasis. *Psychosomatics*, **44**: 298-303.
171. Fallon, B.A., Qureshi, A. I., Laje, G. & Klein, B. (2000). Hypochondriasis and its relationship to obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, **23**: 605-616.
172. Fallon, B.A., Rasmussen, S.A. and Liebowitz , M.R. (1993): Hypochondriasis. In, *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. Hollander, E. (ed.), American Psychiatric Press, Washington DC, p.71-92.
173. Faloon, I., Boyd, J. & McGill, C. (1984). Family Care of Schizophrenia: A Problem-Solving Approach to the Treatment of Mental Illness. New York: Guilford Press.

174. Fals-Stewart, W. & Lucente, S. (1993). An MCMI cluster typology of obsessive-compulsives: a measure of personality characteristics and its relationship to treatment participation, compliance and outcome in behavior therapy. *Journal of Psychiatric Research*, **27:** 139-154.
175. Feinstein, A.R. (1967): clinical Judgments, Huntingotn, Ny: Robert & Krieger Publications
176. Feinstein, A.R. (1970). The pretherapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*, **23:** 455-468.
177. Fenichel, O (1953), La theorie psychanalitique des nevroses, Ed.PUF, Paris
178. Fenton, W.S. & McGlashan, T.H. (1986). The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, **143**: 437-441.
179. Fernandez-Cordoba, E. & López-Ibor, J.J. (1967). Monochlorimipramine in the treatment of psychiatric patients resistant to other therapies. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, **26**: 119-147.
180. Figueroa, Y., Rosenberg, D.R., Birmaher, B. & Keshavan, M.S. (1998). Combination treatment with clomipramine and selective serotonin reuptake inhibitors for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, **8**: 61-67.
181. Fineberg, N., (2001), Obsessive Compulsive Disorder : A practical Guide, Ed.Martin Dunitz, London
182. Fineberg, N.A., Lemming, O., Stein, D.J. & Tonnoir, B. (2006). Escitalopram in relapse prevention in patients with obsessive-compulsive disorder. *Data presented at 19th ECNP Congress*, September, Paris, France.
183. Fineberg, N.A., O'Doherty, C., Rajagopal, S., *et al*. (2003). How common is obsessive-compulsive disorder in a dermatology outpatient clinic? *Journal of Clinical Psychiatry*, **64**: 152-155.
184. Fineberg, N.A., Sivakumaran, T., Roberts, A., *et al.* (2005). Adding quetiapine to SRI in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a randomized controlled treatment study. *International Clinical Psychopharmacology*, **20**: 223-226.
185. Fineberg, N.A., Stein, D.J., Premkumar, P., *et al.* (2006). Adjunctive quetiapine for serotonin reuptake inhibitor-resistant obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis of randomized

controlled treatment trials. *International Clinical Psychopharmacology*, **21**: 337-343.

186. First, M., Spitzer, R., Gibbon, M. & Williams, J.B.W. (1994). Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorders - administration booklet. Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 70-73.

187. First, M.B., Gibbon, M., Spitzer, R.L. *et al.* (1997). User's Guide for the Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders. Washington, DC: American Psychiatric Press.

188. First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M. & Williams, J.B.W. (1995). Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders - Patient Edition (SCID-l/P, Version 2.0). New York: New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Department.

189. First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M. & Williams, J.B.W. (1996). Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders Research Version – Patient Edition (SCID-I/P, Version 2.0). New York: New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research Department.

190. First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M. & Williams, J.B.W. (1997). Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) – Clinician Version. Washington, DC: American Psychiatric Press.

191. Fitts, S., Gibson, P., Redding, C., *et al.* (1989). Body dysmorphic disorder: implications for its validity as a DSM-III-R clinical syndrome. *Psychological Reports*, **64:** 655-658.

192. Flament, M., Rapoport, J., Berg, C., *et al.* (1985). Clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder. A double blind controlled study. *Archives of General Psychiatry,* **42**: 977-983.

193. Flament, M.F., Cohen, D. (2000) – Child and Adolescent Obsessive-Compulsive Disorder: A Review in May, M., Sartorius, N., Okasha, A., Zohar, J (Eds) (2000) – Obsessive-Compulsive Disorder, John Wiley&Sons, New York, pg.147-183

194. Flament, M.F., Rapoport, J.L., Murphy, D.L., *et al.* (1987). Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **44**: 219-225.

195. Flor-Henry, P., Yeudall, L., Kiles, Z., *et al.* (1979). Neuropsychological and power spectral EEC investigations of the obsessive compulsive syndrome. *Biological Psychiatry,* **14**: 169-130.

196. Foa, E. & Goldstein, A. (1978). Continuous exposure and complete response prevention in the treatment of obsessive-compulsive neurosis. *Behavior Therapy*, **9**: 821-829.
197. Foa, E.B., Kozak, M. J., Salkovskis, P. M., Coles, M. E., & Amir, N. (1998). The validation of a new obsessive-compulsive disorder scale: The Obsessive-Compulsive Inventory. Psychological Assessment, 10, 206–214.
198. Foa, E., Steketee, G., Grayson, J., *et al.* (1984). Deliberate exposure and blocking of obsessive-compulsive rituals: Immediate and long term effects. *Behavior Therapy*, **15**: 450-472.
199. Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **152:** 90-96.
200. Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1996). Psychological treatment for obsessive-compulsive disorder. In *Long-Term Treatments of Anxiety Disorders*, Mavissakalian, M.R. & Prien, R.F., (eds.), Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 285-309.
201. Foa, E.B. (1979). Failure in treating obsessive compulsives. *Behaviour Research and Therapy*, **17:** 169-179.
202. Foa, E.B., Steketee, G.S. & Ozarow, B.J. (1985). Behavior therapy with obsessive-compulsives: From theory to treatment. In *Obsessive-Compulsive Disorder: Psychological and Pharmacological Treatment*. Mavissakalian, M., Turner, S.M. & Michelson, L., (eds.), New York: Plenum Press, pp. 59-129.
203. Fogel, J. (2003) – A Epidemiological Perspective of obsessive-compulsive Disorder in Children and Adolescents, Th.Canadian Child and Adolescent Psychiatry, 12.2.1, pg.33-30
204. Foltz, E. & White, L. (1962). Pain relief by frontal cingulotomy. *Journal of Neurosurgery*, **19**: 89.
205. Fontaine, R. & Chouinard, G. (1989). Fluoxetine in the long-term treatment of obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Annals,* **19**: 88-91.
206. Freeman, M.P., Freeman, S.A. & McElroy, S.L. (2002). The comorbidity of bipolar and anxiety disorders: prevalence, psychobiology and treatment issues. *Journal of Affective Disorders*, **68**(1)**:** 1-23.
207. Freeston, M. & Ladouceur, R. (1997). What do patients do with their obsessive thoughts? *Behavior Research and Therapy,* **35**(4): 335-348.

208. Freud, S. (1894). Les psychonévroses de défense. In *Névrose, Psychose et Perversion* (1981). Paris: PUF, pp.1-14.
209. Freud, S. (1895a). Obsessions et phobies. In *Névrose, Psychose et Perversion* (1981). Paris: PUF, pp. 39-45.
210. Frost, R.O., Krause, M.S. & Steketee, G. (1996). Hoarding and obsessive-compulsive symptoms. *Behavior Modification*, **20:** 116-132.
211. Frost, R.O., Steketee, G., & Grisham, J. (2004). Measurement of compulsive hoarding: Saving Inventory-Revised, Behaviour Research and Therapy, 42(10), 1163-82.
212. Fux, M., Levine, J., Aviv, A. & Belmaker, R.H. (1996). Inositol treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **153:** 1219-1221.
213. Fyer AJ, Manuzza S, Chapman T, Liebowitz MR, Klein DF(1994): A direct interview family study of social phobia. Arch Gen Psychiatry 50:286,
214. Garber, H., Ananth, J., Chiu, L., *et al.* (1989). Nuclear magnetic resonance study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **146**: 1001-1005.
215. Garvey, M.A., Perlmutter, S.J., Allen, A.J., et al. (1999). A pilot study of penicillin prophylaxis for neuropsychiatric exacerbations triggered by streptococcal infections. *Biological Psychiatry*, **45**: 1564-1571.
216. Gebsattel, V.E. (1954). Die psychastenische Phobie. In *Prolegomena einer medizinischen Anthropologie.* Berlin; Göttingen; Heidelberg: Springer.
217. Geller, D.A. (2000) – Developmental Perspectives in Pediatric Onset Obsessive-Compulsive Disorder, in May, M., Sartorius, N., Okasha, A., Zohar, J (Eds) (2000) – Obsessive-Compulsive Disorder, John Wiley&Sons, New York, pg.187-190
218. Germine, M., Goddard, A.W., Woods, S.W., *et al.* (1992). Anger and anxiety responses to m-chlorophenylpiperazine in generalized anxiety disorder. *Biological Psychiatry*, **32:** 457-467.
219. Gershuny, B.S., Baer, L., Jenike, M.A., *et al.* (2002). Comorbid posttraumatic stress disorder: impact on treatment outcome for obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **159:** 852-854.
220. Ghaemi, S.N., Zarate, C.A., Jr, Popli, A.P., *et al.* (1995). Is there a relationship between clozapine and obsessive-compulsive

disorder? A retrospective chart review. *Comprehensive Psychiatry*, **36**(4)**:** 267-270.

221. Giedd, J.N., Rapoport, J.L., Garvey, M.A., *et al.* (2000). MRI assessment of children with obsessive-compulsive disorder or tics associated with streptococcal infection. *American Journal of Psychiatry*, **157**: 281-283.

222. Gillberg, C. & Coleman, M. (1992). The Biology of the Autistic Syndrome. 2nd Ed., New York: Cambridge University Press.

223. Girard, R. (1981), Les obsessions avant Freud, în Les Obsessions, Confrontations Psychiatriques, NR.20, Ed. Specia, Paris, pg.35-56

224. Glatt, M. & Cook, C. (1987). Pathological spending as a form of psychological dependence. *British Journal of Addiction,* **82**: 1257-1258.

225. Goldman, M. (1992): Kleptomania: an overview. *Psychiatr.Ann.*, **22:** 68-71.

226. Goldsmith, T.B., Shapira, N.A. & Keck, P.E. Jr. (1999). Rapid remission of OCD with tramadol hydrochloride. *American Journal of Psychiatry*, **156**(4): 660-661.

227. Goodman, A. (1992). Sexual addiction: designation and treatment. *Journal of Sex & Marital Therapy*, **18:** 303-314.

228. Goodman, W.K., McDougle, C.J., Barr, L.C., *et al.* (1993). Biological approaches to treatment-resistant OCD. *Journal of Clinical Psychiatry*, **54**: 16–26.

229. Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., *et al.* (1989a). The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS), I: development, use and reliability. *Archives of General Psychiatry*, **46:** 1006-1011.

230. Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., *et al.* (1989b). The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS), II: validity. *Archives of General Psychiatry*, **46:** 1012-1016.

231. Goodman, W.K., Ward, H., Kablinger, A. & Murphy, T. (1997). Fluvoxamine in the treatment of obsessive-compulsive disorder and related conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, **58**(Suppl. 5), 32-49.

232. Goodwin, R., Lipsitz, J.D., Chapman, T.F., *et al.* (2001). Obsessive-compulsive disorder and separation anxiety co-morbidity in early onset panic disorder. *Psychological Medicine*, **31**(Suppl. 7): 1307-1310.

233. Göppert, H. (1960). Zwangkrankheit und Depersonalisation. Basel: Karger.
234. Grant, J.E., Kim, S.W., Potenza, M.N., *et al.* (2003). Paroxetine treatment of pathological gambling: a multi-centre randomized controlled trial. *International Clinic of Psychopharmacology*, **18**: 243-249.
235. Green, A. (1965), Obsessions et psychonevrose obsessionelle, Enciclopedie medico-chirurgicale, Psychiatrie, 37370 A10, pg.1-6
236. Greenberg, B.D., Corá-Locatelli, G., Smith, M.J., *et al.* (2001). Controlled study of gabapentin augmentation of fluoxetine in OCD: effects on symptoms and on cortical excitability. *Presented at the Fifth International Obsessive-Compulsive Disorder Conference*, Sardinia, Italy.
237. Greenberg, B.D., Corá-Locatelli, G., Wasserman, E.M., *et al.* (1998). Transcranial Magnetic-Stimulation as a probe and potential treatment in obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrums*, **5**(suppl.1): 30-32.
238. Greenberg, B.D., George, M.S., Martin, J.D., *et al.* (1997). Effect of prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in obsessive-compulsive disorder: a preliminary study. *American Journal of Psychiatry*, **154**(6): 867-869.
239. Greenberg, B.D., Witzum, E. & Levy, A. (1990). Hoarding as a psychiatric symptom. *Journal of Clinical Psychiatry*, **51:** 417-421.
240. Greeven, A., van Balkom, A. J., Visser, S., *et al*. (2007). Cognitive behavior therapy and paroxetine in the treatment of hypochondriasis: a randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, **164**: 91-99.
241. Greist, J., Chouinard, G., DuBoff, E., *et al*. (1995a). Double-blind parallel comparison of three dosages of sertraline and placebo in outpatients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **52**: 289-295.
242. Greist, J.H. & Jefferson, J.W. (1995). Obsessive-compulsive disorder. In *Treatments of Psychiatric Disorders*, 2nd ed., vol. 2, Gabbard, G.O. (ed.), Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 1489-1498.
243. Grossman, R. & Hollander, E. (1996). Treatment of obsessive-compulsive disorder with venlafaxine. [letter.] *American Journal of Psychiatry*, **153**: 576-577.
244. Gunstad, J. & Phillips, K.A. (2003). Axis I comorbidity in body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry*, **44**: 270-276.

245. Guy, Y. (ed.) (1976). ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology. Publication ADM 76-338. Washington, DC: US Department of Health, Education and Welfare, pp. 218-222.
246. Haddjeri, N., de Montigny, C. & Blier, P. (1999). Modulation of the firing activity of rat serotonin and noradrenaline neurons by (+/-) pindolol. *Biological Psychiatry*, **45**: 1163-1169.
247. Hall, H. & Ogren, S. (1984). Effects on anti-depressant drugs on histamine-H-sub-1 receptors in the brain. *Life Sciences*, **34**: 597-605.
248. Halmi, K., Eckert, E., LaDu, T., *et al.* (1986). Anorexia nervosa: treatment efficacy of cyproheptadine and amitryptiline. *Archives of General Psychiatry,* **43**: 177-181.
249. Halmi, K.A., Sunday, S.R., Klump, K.L, *et al*. (2003). Obsessions and compulsions in anorexia nervosa subtypes. *International Journal of Eating Disorders*, **33**(3): 308-319.
250. Hamilton, M.A. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, **23:** 56-62.
251. Han, L., Nielsen, D., Rosenthal, N., *et al.* (1999). No coding variant of the tryptophan hydroxilase gene detected in seasonal affective disorder, obsessive-compulsive disorder, anorexia nervosa, and alcoholism. *Biological Psychiatry,* **45**(5): 615-619.
252. Hanon, C., Pinquier, C. et al (2004) – Diogene Syndrom : a transnosographic approach, Encephale, 30(4), 315-22
253. Hantouche, E.G. (2006). Troubles bipolaires, obsessions et compulsions - les reconnaître et les soigner. Paris: Odile Jacob.
254. Hantouche, E.G., Demonfaucon, C., Angst, J., *et al.* (2003). Cyclothymic OCD: a distinct form? *Journal of Affective Disorders*, **75**(Suppl. 1): 1-10.
255. Hantouche, E.G., Kochman, F., Demonfaucon, C., *et al.* (2002). TOC bipolaire: confirmations des résultats de l'enquête "ABC-TOC" dans deux populations de patients adhérents versus non-adhérents à une association. *L'Encéphale*, **XXVIII:** 21-28.
256. Harel, Z., Hallett, J., Riggs, S., *et al.* (2001). Antibodies against human putamen in adolescents with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders,* **29**: 463-469.
257. Harvey, N. (1987). Neurological factors in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry,* **150**: 567-568.
258. Hayashi, N. (1996). Obsessive-compulsive disorder comorbid with borderline personality disorder: a long-term case study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, **50**(2)**:** 51-54.

259. Head, D., Bolton, D. & Hymas, N. (1989). Deficit in cognitive shifting ability in patients with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry,* **25**: 929-937.
260. Heimberg, R.G. (1993). Specific issues in the cognitive-behavioral treatment of social phobia. *Journal of Clinical Psychiatry*, **54**(Suppl. 12): 36-45.
261. Hermesh, H., Aizenberg, D. & Munitz, H. (1990). Trazodone treatment in clomipramine-resistant obsessive-compulsive disorder. *Clinical Neuropharmacology*, **13**: 322-328.
262. Hermesh, H., Shahar, A. & Munitz, H. (1987). Obsessive-compulsive disorder and borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, **144:** 120-121.
263. Hewlett, W.A., Schmid, S.P. & Salomon, R.M. (2003). Pilot Trial of Ondansetron in the Treatment of Eight Patients with Obsessive Compulsive Disorder (OCD). *Journal of Clinical Psychiatry*, **64**(9): 1025-1030.
264. Hewlett, W.A., Vinogradov, S. & Agras, W.S.. (1992). Clomipramine, clonazepam, and clonidine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **12**: 420-430.
265. Hodgson and Rachman (1977): Obsessional-Compulsive Complaints, Behaviour Research and Therapy, 15, 389-395.
266. Hoehn-Saric, R., Pearlson, G.D., Harris, G.J., *et al.* (1991). Effects of fluoxetine on regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients. *American Journal of Psychiatry*, **148**: 1243-1245.
267. Hollander, E. & Benzaquen, S. (1996). Is there a distinct OCD spectrum? *CNS Spectrums*, **1:** 17-26.
268. Hollander, E. & Wong, C. (1995). Body dysmorphic disorder, pathological gambling and sexual compulsions (review). *American Journal of* Psychiatry, **4:**7-12.
269. Hollander, E. & Wong, C.M. (1995). Obsessive-compulsive spectrum disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, **56**(Suppl. 4): 3-6.
270. Hollander, E. (1993): Obsessive-Compulsive Related Disorders. *American Psychiatric Press*, Washington DC.
271. Hollander, E., Broatch, J., Carol, H., *et al.* (1999): The economic burden of OCD. *Current Opinion in Psychiatry*, **12**(suppl. 1): 115.
272. Hollander, E., DeCaria, C.M., Nitescu, A., *et al.* (1992). Serotonergic function in obsessive-compulsive disorder. Behavioral and neuroendocrine responses to oral m-chlorophenylpiperazine and

fenfluramine in patients and healthy volunteers. *Archives of General Psychiatry*, **49**: 21-28.

273. Hollander, E., Friedberg, J.P., Wasserman, S., *et al.* (2005). The case for the OCD spectrum. In *Handbook of Controversial Issues in Obsessive-Compulsive Disorder.* Abramowitz, J.S. & Houts, A.C. (eds.): Kluwer Academic Press.

274. Hollander, E., Greenwald, S., Neville, D., *et al.* (1998). Uncomplicated and comorbid obsessive-compulsive disorder in an epidemiological sample. *CNS Spectrums*, **3**(Suppl. 1): 10-18.

275. Hollander, E., Kwon, J., Stein, D., *et al*. (1996). Obsessive-compulsive and spectrum disorders: Overview and quality of life issues. *Journal of Clinical Psychiatry*, **57**(Suppl. 8): 3-6.

276. Hollander, E., Pallanti, S., Allen, A., *et al.* (2005). Does sustained-release lithium reduce impulsive gambling and affective instability versus placebo in pathological gamblers with bipolar spectrum disorders? *American Journal of Psychiatry*, **162**: 137-145.

277. Hollander, E., Prohovnik, I., Stein, D. (1995b). Increased cerebral blood flow during m-CPP exacerbation of obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences,* **7**: 485-490.

278. Hollander, E., Stein, D.J., DeCaria, C.M., *et al.* (1994a). Serotonergic sensitivity in borderline personality disorder: preliminary findings. *American Journal of Psychiatry*, **151**: 277-280.

279. Horesh, N., Kinichi, N., Kindler, S., *et al.* (1993). Personality traits of OCD patients. *Presented at the First International Obsessive-Compulsive Disorder Congress*. Isle of Capri, Italy.

280. Hornung, W.P., Klingberg, S., Feldmann, R., *et al.* (1998). Collaboration with drug treatment by schizophrenic patients with and without psychoeducational training: results of a 1-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **97**(3): 213-219.

281. Horwitz, B., Swedo, S., Grady, C., *et al.* (1991). Cerebral metabolic pattern in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research,* **40**: 221-237.

282. Hsu, L., Crisp, A. and Harding, B. (1979): Outcome of anorexia nervosa. *Lancet*, **1:** 61-65.

283. Husain, M.M., Lewis, S.F. & Thornton, W.L. (1993). Maintenance ECT for refractory obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **150**: 1899-900.

284. Hussain, M.Z. & Ahad, A. (1970). Treatment of obsessive compulsive neurosis. *Canadian Medical Association Journal*, **103**: 648.

285. Husted, D.S., Shapira, N.A. & Goodman, W.K. (2006). The neurocircuitry of obsessive–compulsive disorder and disgust. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, **30(**3): 389-399.

286. Hwang, M., Hollander, E., Stein, D., et al. (1993a): Schizophrenia with obsessive-compulsive features. *Presented at the 146th APA Annual Meeting*. San Francisco, May 1993.

287. ICD-10 Clasificarea tulburărilor mentale şi de comportament (1998), Ed.All, Bucureşti

288. Insel, T. (1982). Obsessive-compulsive disorder - five clinical questions and a suggested approach. *Comprehensive Psychiatry,* **23**: 241-251.

289. Insel, T. and Akiskal, H. (1986): Obsessive-compulsive disorder with psychotic features: a phenomenological analysis. *Am.J.Psychiatry*, **143:** 1527-1533.

290. Insel, T., Hamilton, L., Guttmacher, L. & Murphy, D. (1983c). D-Amphetamine in obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology*, **80**: 231-235.

291. Insel, T.R., Mueller, E.A., Alterman, I., *et al.* (1985). Obsessive-compulsive disorder and serotonin: is there a connection? *Biological Psychiatry*, **20**: 1174-1188.

292. International Council of OCD (1997). Update on OCD Medical Action Communication. OCD Initiative. New York: Pfizer International Pharmaceuticals.

293. Issler, C.K., Amaral, J.A.M.S., Tamada, R.S., *et al.* (2003). Obsessive-compulsive and bipolar disorder comorbidity: a controlled study. *Poster presented at the 5th International Conference on Bipolar Disorder*, Pittsburg, June 12-14.

294. Jaisoorya, T.S., Reddy, Y.C.J. & Srinath, S. (2003). The relationship of obsessive-compulsive disorder to putative spectrum disorders: Results from an Indian study. *Comprehensive Psychiatry*, **44**: 317-323.

295. James, I.A. & Blackburn, I.M. (1995). Cognitive therapy with obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, **166**: 444-450.

296. Janet, P. (1903). Les Obsessions et la Psychastenie. Paris: Alcan.

297. Janicak, P.G. (1999). Handbook of Psychopharmacotherapy, Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.
298. Jans, Th., Werwetzer, Ch. (2004) – verlauf vom Zwangsstorungen mit Begin in Kindes und Jugendalter, in Werwetzer, Ch. – Zwange bei Kinder und Jugendichen, Ed.Hogrefe, Gottingen, pg.118-139
299. Jaspers, K. (1959), Algemeine Psychopathologie, Ed.Springer, Berlin
300. Jenike, A.M., Asberg, M. (1991), Understanding obsessive-compulsive disorder (OCD), Ed.Hogrefe & Huber, Toronto
301. Jenike, M. (1989). Obsessive-compulsive and related disorders – a hidden epidemic. *The New England Journal of Medicine*, **321:** 539-541.
302. Jenike, M., Baer L., Minichiello W., *et al.* (1986). Concomitant obsessive-compulsive disorder and schizotypal personality disorder. *American Journal of Psychiatry,* **143**: 530-532.
303. Jenike, M.A. (1991). Geriatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, **4**: 34-39.
304. Jenike, M.A. (1998). Neurosurgical treatment of obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, **173** (Suppl. 35): 79-90.
305. Jenike, M.A. (1999). Drug treatment of obsessive-compulsive disorder. In *Practical Management*. (ed.), St. Louis: Mosby.
306. Jenike, M.A., Baer, L., Minichiello, W.E., *et al.* (1993). Schizotypal personality disorder and OCD. *Presented at the 146th APA Annual Meeting*, San Francisco, May.
307. Joffe, R.T., Swinson, R.P. & Regan, J.J. (1988). Personality features of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **145:** 1127-1129.
308. John, O.P., Srivestana (1999), The big five traits taxonomy : history, measurement and theoretical perspective", in Pervin A.L. şi John Oliver P (eds), Handbook of Personality, Guilford Press, New Yorkm pp.102-138
309. Judd, F.K., Chua, P., Lynch, C. & Norman, T. (1991). Fenfluramine augmentation of clomipramine treatment of obsessive compulsive disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, **25**: 412-414.
310. Kafka, M.P. & Prentky, R.A. (1997). Compulsive sexual behaviour characteristics. [letter.] *American Journal of Psychiatry*, **154:** 1632.

311. Kalechstein, A.D., Fong, T., Rosenthal, R.J., *et al.* (2007). Pathological Gamblers Demonstrate Frontal Lobe Impairment Consistent With That of Methamphetamine-Dependent Individuals. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences,* **19**: 298-303.
312. Kampman, M., Keijsers, G.P.J., Hoogduin, C.A.L., *et al*. (2002). Addition of cognitive-behaviour therapy for obsessive-compulsive disorder patients non-responding to fluoxetine. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **106**: 314-319.
313. Karayiorgou, M., Altemus, M., Galke, B.L., *et al.* (1997). Genotype determining low catechol-O-methyltransferase activity as a risk factor for obsessive-compulsive disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **94**: 4572-4575.
314. Karno, M. & Golding, J. (1991). Obsessive-compulsive disorder. In *Psychiatric disorders in America: the epidemiology catchment area study.* Robins L. & Regier D. (eds.), New York: Free Press.
315. Karno, M., Golding, J.M., Sorenson, S.B. & Burnam, M.A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry,* **45**(12): 1094-1099.
316. Kay, S.R., Fiszbein, A. & Opler, L.A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **13**(2)**:** 261-276.
317. Kaye, W.H., Weltzin, T. & Hsu, L. (1993). Anorexia nervosa. In *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. Hollander, E. (ed.), Washington, DC: American Psychiatric Press, pp. 49-70.
318. Keijsers, G.P.J., Hoogduin, C.A.L. & Schaap, C.P.D.R. (1994). Predictors of treatment outcome in the behavioural treatment of obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, **165**: 781-786.
319. Kelly, D., Richardson, A. & Mitchell-Heggs, N. (1973). Stereotactic limbic leucotomy: neurophysiological aspects and operative technique. *British Journal of Psychiatry*, **123**(573): 133-140.
320. Kendell, R. (1975). The role of diagnosis in Psychiatry. Oxford: Blackwell.
321. Kim, M.-S., Ha, T.H. & Kwon, J.S. (2004). Neurological abnormalities in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, **17**(3): 215-220.
322. King, R.A. (2000) – Theoretical and Clinical Implications of the Spectrum of Childhood Obsessionality, in May, M., Sartorius, N.,

Okasha, A., Zohar, J (Eds) (2000) – Obsessive-Compulsive Disorder, Ed.John Wiley&Sons, New York, pg.154-188

323. Knight, G. (1964). The orbital cortex as an objective in the surgical treatment of mental illness: the results of 450 cases of open operation and the development of the stereotactic approach. *British Journal of Surgery*, **51**: 114-124.

324. Kobak, K.A., Greist, J.H., Jefferson, J.W., *et al*. (1998). Behavioral versus pharmacological treatments of obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis. *Psychopharmacology (Berlin)*, **136**: 205-216.

325. Kolada, J.L., Bland, R.C. & Newman, S.C. (1994). Obsessive-compulsive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica,* (Suppl. 376): 24-35.

326. Koopowitz, L.F. & Berk, M. (1997). Response of Obsessive Compulsive Disorder to Carbamazepine in Two Patients with Comorbid Epilepsy. *Annals of Clinical Psychiatry*, **9**(3): 171-173.

327. Koponen, H., Lepola, U., Leinonen, E., *et al.* (1997). Citalopram in the treatment of obsessive compulsive disorder: An open pilot study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **96**: 343-346.

328. Koran, L.M. (1999). Obsessive-compulsive and related disorders in adults: a comprehensive clinical guide. Cambridge: Cambridge University Press.

329. Koran, L.M., Aboujaoude, E.N., Gamel, N.N. (2007). Escitalopram treatment of kleptomania: an open-label trial followed by double-blind discontinuation. *Journal of Clinical Psychiatry*, **68**: 422-427.

330. Koran, L.M., Aboujaoude, E.N., Solvason, B., *et al.* (2007). Escitalopram for compulsive buying disorder: a double-blind discontinuation study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **27**: 225-227.

331. Koran, L.M., Gamel, N.N., Choung, H.W., *et al.* (2005). Mirtazapine for obsessive-compulsive disorder: an open trial followed by double-blind discontinuation. *Journal of Clinical Psychiatry*, **66**(4): 515-520.

332. Kozak, M.J. & Foa, E.B. (1994). Obsessions, overvalued ideas, and delusions in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, **32:** 343-353.

333. Kraemer, H.C, et al (2001), How do risk factors work together to produce an outcome? Mediators, moderators, independent, overlapping and pseudo risk factors, Am J Psychiatry, 158, 848-856

334. Kretschmer, E. (1930), La structure du corps et la caractere, Ed.Payot, Paris
335. Kretschmer, E. (1961), Medizinische Psychologie, Ed.Springer, Berlin
336. Kruger, S., Braunig, P. & Hoffler, J. (2000). Prevalence of obsessive–compulsive disorder in schizophrenia and significance of motor symptoms. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **12**(1)**:** 16-24.
337. Kruger, S., Cooke, R.G., Hasey, G.M., *et al.* (1995). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, **34**(2): 117-120.
338. Kuelz, K., Hohagen, F. & Voderholzer, U. (2004). Neuropsychological performance in obsessive-compulsive disorder: a critical review. *Biological Psychiatry*, **65**: 185-236.
339. Kushner, M.G., Sher, K.J. & Beitman, B.D. (1990). The relation between alcohol problems and the anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, **147**: 685-695.
340. Ladouceur, R. & Dugas, M. J. (2002). Generalized anxiety disorder. In *Diagnosis, conceptualization, and treatment planning for adults: A textbook.* M. Hersen & L. K. Porzelius (eds.), New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, pp. 209-224.
341. Lăzărescu, M. (1973), Patologie obsesivă, Ed.Medicală, Bucureşti
342. Lăzărescu, M. (1989), Introducere în psihopatologia antropologică, Ed.Facla, Timişoara
343. Lăzărescu, M. (1994), Psihopatologie clinică, Ed. Helicon, Timişoara
344. Lăzărescu, M. (2002), Psihiatrie, Sociologie, Antropologie, Ed.Brumar, Timişoara
345. Lăzărescu, M. (2002). Persoana conştientă în perspectivă fenomenologică şi cognitivistă. Aspecte normale şi patologice. În *Psihiatrie, Sociologie, Antropologie.* Timişoara: Brumar, pp. 295-302.
346. Lăzărescu, M., Nirestean, A. (2007), Tulburarile de personalitate, Ed.Polirom, Iaşi
347. Le Senne, R. (1946), Traite de caracteriologie, Ed.P.U.F., Paris
348. Leckman, J. (1993). Tourette's syndrome. In *Obsessive-Compulsive Related Disorders.* Hollander, E. (ed.), Washington, DC: American Psychiatric Press.

349. Leckman, J.F., Riddle, M.A., Hardin, M.T., Ort, S.I., Swartz, K.L., Stevenson, J., et al. (1989). The Yale Global Tic Severity Scale: Initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 28, 566–573.
350. Leckman, J.F. et al (2001), Symptoms dimensions in obsessive-compulsive disorder: toward quantitative phenotypes, Am J Medical Genetics, 195(1), 28-30
351. Leckman, J.F. et al (2003), Obsessive-Compulsive Symptom Dimensions in affected sibling pairs diagnosed with Gilles de la Torette Syndrom, Am J Medical Genetics, 116, 60-68
352. Leckman, J.F. et al (2005), Symptoms of obsessive-compulsive disorder, Am J Psychiatry, 154, 911-917
353. Leckman, J.F., Goodman, W.K., Anderson, G.M., *et al.* (1995). Cerebrospinal fluid biogenic amines in obsessive compulsive disorder, Tourette's syndrome, and healthy controls. *Neuropsychopharmacology*, **12**: 73-86.
354. Leckman, J.F., Goodman, W.K., North, W.G., *et al.* (1994a). Elevated cerebrospinal fluid levels of oxytocin in obsessive-compulsive disorder: Comparison with Tourette's syndrome and healthy controls. *Archives of General Psychiatry*, **51**: 782-792.
355. Lee, J.K., Shin, W.Y., Wee, H., *et al.* (2006). Gray matter volume reduction in obsessive-compulsive disorder with schizotypal personality trait. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry,* **30**(6):1146-1149.
356. Lejoyeux, M. & Adès, J. (1994). Les achats pathologiques: une addiction comportementale. *Neuropsychology & Behavioral Neuroscience*, **9:** 25-32.
357. Lelliott, F.T., Noshirvani, H.F., Basoglu, M., *et al*. (1988). Obsessive-compulsive beliefs and treatment outcome. *Psychological Medicine*, **18:** 697-702.
358. Lenane, M., Swedo, S., Leonard, H. *et al.* (1990). Psychiatric disorders in first-degree relatives, of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,* **29**: 407-412.
359. Lensi, P., Cassano, G.B., Correddu, G., *et al*. (1996). Obsessive-compulsive disorder: Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *British Journal of Psychiatry*, **169**: 101-107.

360. Leon, A. C., Shear, M. K., Portera, L., & Klerman, G. L. (1992). Assessing impairment in patients with panic disorder: The Sheehan Disability Scale. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 27, 78–82.
361. Leonard, H.L. & Rapoport, J.L. (1987). Relief of obsessive-compulsive symptoms by LSD and psilocin. *American Journal of Psychiatry*, **144:** 1239-1240.
362. Leonard, H.L. & Swedo, S.E. (2001). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection (PANDAS). *International Journal of Neuropsychopharmacology*, **4**: 191-198.
363. Leonard, H.L., Swedo, S.E., Rapoport, J.L., *et al.* (1989). Treatment of obsessive-compulsive disorder with clomipramine and desipramine in children and adolescents. A double-blind crossover comparison. *Archives of General Psychiatry*., **46**: 1088-1092.
364. Leonard, H.L., Topal, D., Bukstein, *et al.* (1994). Clonazepam as an augmenting agent in the treatment of childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **33**: 792-794.
365. Leonhard, K. (1972), Personalităti accentuate, Ed.Enciclopedică, Bucureşti
366. Lesch, K.P., Hoh, A., Schulte, H.M., *et al.* (1991). Long-term fluoxetine treatment decreases 5-HT_{1A} receptor responsivity in obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacology (Berlin)*, **105**: 415-420.
367. Lesieur, H.R. & Blume, S.B. (1987). The South Oaks Gambling Screen (SOGS): A new instrument for the identification of pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*, **144:** 1184-1188.
368. Levy, R. & Meyer, V. (1971). Ritual prevention in obsessional patients. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **64**(11): 1115-1118.
369. Lewis, A. (1936). Problems of obsessional illness. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* **29**: 325-336.
370. Liebowitz, M.R., Gorman, J.M., Fyer, A.J. & Klein, D.F. (1985). Social Phobia. Review of a neglected anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry*, **42**:729-736.
371. Livesley, W.J., Iang, K.L. (2001), Toward an empirically based classification of personality disorders, Journal of Personality Disorders

372. Lochner, C., Seedat, S., du Toit, P., *et al.* (2005). Obsessive-compulsive disorder and trichotillomania: a phenomenological comparison. *BioMed Central Psychiatry*, **5**: 2.
373. López-Ibor, Jr., J.J., Saiz, J., Cottraux, J., *et al.* (1996). Double-blind comparison of fluoxetine versus clomipramine in the treatment of obsessive compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacol*, **6**: 111-118.
374. Luxenberg, J., Swedo, S., Flament, M., *et al.* (1988). Neuroanatomical abnormalities in obsessive-compulsive disorder determined with quantitative X-ray computed tomography. *American Journal of Psychiatry,* **145**: 1089-1093.
375. Lyons, M.J., Tyrer, P. et al (1977), Special feature: heuristic models of comorbidity of axes II disorders, J Pers Disorders, 11 (3), 260-269
376. Lysaker, P.H., Marks K.A., Picone J.B., *et al.* (2000). Obsessive and compulsive symptoms in schizophrenia: clinical and neurocognitive correlates. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **188**(2)**:** 78-83.
377. Macdonald, P.A., Antony, M.M., Macleod, C.M., *et al*. (1997). Memory and confidence in memory judgments among individuals with obsessive compulsive disorder and non-clinical controls. *Behaviour Research and Therapy*, **35**: 497-505.
378. Macedo, A. & Pocinho, F. (2000). Obsessões e Compulsões: As múltiplas faces de uma doença. Coimbra: Quarteto Editora.
379. Machlin, S., Harris, G., Pearlson, G., *et al.* (1991). Elevated medial-frontal cerebral blood flow in obsessive-compulsive patients: a SPECT study. *American Journal of Psychiatry,* **148**: 1240-1242.
380. Maina G., et al (1996), Incidence of obsessive-compulsive syndromes in adolescents, Acta Psychiatrica Scand., 100, 447-450
381. Maina, G., Albert, U. & Bogetto, F. (2001). Relapses after discontinuation of drug associated with increased resistance to treatment in obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, **16**: 33-38.
382. Maj, M. (2005), Psychiatric comorbidity: an artefact of current diagnostic system?, British Journal of Psychiatry, 156: 182-184
383. Maj, M., Sartorius, N, Okasha, A., Zohar, J. (2000), Obsessive-Compulsive Disorder, Ed.Wiley &Sons, New York
384. Maletzky, B., McFarland, B. & Burt, A. (1994). Refractory obsessive compulsive disorder and ECT. *Convulsive Therapy*, **10**(1): 34-42.

385. Malizia, A.L. (1999). What do brain imaging studies tell us about anxiety disorders? *Journal of Psychopharmacology*, **13:** 372-378.
386. Mansueto, C.S. & Keuler, D.J. (2005). Tic or Compulsion? *Behavior Modification*, **29**(5): 784-799.
387. Marazziti, D. (1999). Biological Markers in Obsessive-Compulsive Disorder and Response Prediction. *Current Opinion in Psychiatry*, **12**: 115.
388. Marazziti, D., Dell'Osso, L., Gemignani, A., *et al.* (2001). Citalopram in refractory obsessive-compulsive disorder: an open study. *International Clinical Psychopharmacology*, **16**(4): 215-219.
389. Marazziti, D., Dell'Osso, L.D., Masso, E., *et al.* (2002). Insight in obsessive-compulsive disorder: A study in an Italian sample. *European Psychiatry,* **17**: 407-410.
390. Marazziti, D., Hollander, E., Lensi, P., *et al.* (1992). Peripheral markers of serotonin and dopamine function in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research,* **42**: 41-51.
391. March, J.S., Frances, A., Carpenter, D. & Kahn, D.A. (eds.) (1997). The Expert Consensus Guideline Series: Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder, *Journal of Clinical Psychiatry*, **58**(Suppl. 4): 1-72.
392. Marks, I. (1990). Behavioural (non-chemical) addictions. *British Journal of Addiction,* **85**: 1389-1394.
393. Marks, I., Hallam, R., Conolly, J. & Philpot, R. (1977). Nursing in Behavioural Psychotherapy. In *An Advance of Clinical Role for Nurses.* London: Royal College of Nursing of the United Kingdom. White Friars Press.
394. Martinot, J.L., Allilaire, J.F., Mazoyer, B.M., *et al.* (1990). Obsessive-compulsive disorder: a clinical, neuropsychological and positron emission tomography study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **82**: 233-242.
395. Mataix-Cols, D. et al, (2000), Relation of factor analysed symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder in personality disorders, Acta Psychiatrica Scandinava, 102, 199-202
396. Mataix-Cols, D., do Rosário-Campos, M.C. & Leckman, J.F. (2005). A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **162**: 228-238.
397. Mavissakalian, M., Hamann, M.S. & Jones, B. (1990a). Correlates of DSM-III personality disorder in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, **31**: 481-489.

398. Mavissakalian, M., Hamann, M.S. & Jones, B. (1990b). DSM-III personality disorders in obsessive-compulsive disorder: Changes with treatment. *Comprehensive Psychiatry*, **31**: 432-437.
399. McDougle, C., Kresch, L., Goodman, W., *et al.* (1995b). A case-controlled study of repetitive thoughts and behaviors in adults with autistic disorders and obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **152**: 772-777.
400. McDougle, C., Price, L., Goodman, W., *et al.* (1991). A controlled trial of lithium augmentation in fluvoxamine-refractory obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology,* **11**: 175-184.
401. McDougle, C.J. & Walsh, K.H. (2001). Treatment for refractory OCD. In *Obsessive Compulsive Disorder: A Practical Guide*. Fineberg, N.A., Marazitti, D. & Stein, D. (eds.), London: Martin Dunitz.
402. McDougle, C.J., Barr, L.C., Goodman, W.K. & Price, L.H. (1999). Possible role of neuropeptides in obsessive-compulsive disorder. *Psychoneuroendocrinology*, **24**: 1-24.
403. McDougle, C.J., Barr, L.C., Goodman, W.K., *et al.* (1995). Lack of efficacy of clozapine monotherapy in refractory obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **152**: 1812-1814.
404. McDougle, C.J., Epperson, C.N., Pelton, G.H., *et al.* (2000). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone addition in serotonin reuptake inhibitor-refractory obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **57**: 794-801.
405. McDougle, C.J., Goodman, W.K. and Price, L.H. (1994b): Dopamine antagonists in tic-related and psychotic spectrum obsessive-compulsive disorder. *J.Clin.Psychiatry*, **55** (suppl. 3): 24-31.
406. McDougle, C.J., Goodman, W.K., Leckman, J., *et al.* (1994). Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: a double-blind placebo-controlled study in patients with and without tics. *Archives of General Psychiatry*, **51**: 302-306.
407. McDougle, C.J., Goodman, W.K., Price, L.H., *et al.* (1990). Neuroleptic addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **147**: 652-654.
408. McElroy, S., Keck, P.E., Pope, H.G., *et al.* (1994a). Compulsive buying: A report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, **55**: 242-248.

409. McElroy, S., Satlin, A., Pope, H., *et al.* (1991b). Treatment of compulsive shopping with antidepressants: a report of three cases. *Annals of Clinical Psychiatry*, **3**: 199-204.
410. McElroy, S.L., Phillips, K.A. & Keck, P.E. (1994b). Obsessive compulsive spectrum disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, **55**(Suppl. 10): 33-51.
411. McElroy, S.L., Pope, H.G., Hudson, G.I., Keck, P.E. and White, K.L. (1991b): Kleptomania: A report of 20 cases. *Am.J.Psychiatry*, **148:** 652-657.
412. McElroy, S.L., Pope, H.G. Jr., Keck, P.E. Jr., *et al.* (1996). Are impulse control disorders related to bipolar disorder? *Comprehensive Psychiatry*, **37**: 229-240.
413. McFall, M.E., Wollersheim, J.P. (1979). Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioral formulation and approach to treatment. *Cognitive Therapy and Research*, **3**: 333-348.
414. McGowan, I.W. & McIlroy, J. (2003). The significance of obsessions and compulsions in schizophrenia – a literature review and case study. [PSYCHIATRY ONLINE - December]
415. McGrath, M.J., Campbell, K.M., Parks, H.R. & Burton, F.H. (2000). Glutamatergic drugs exacerbate symptomatic behavior in a transgenic model of comorbid Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Brain Research*, **877**: 23-30.
416. McGuire, P., Bench, C., Frith, C., *et al.* (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry,* **164**: 459-468.
417. Medical Economics Company, Inc. (1998). Physicians' Desk Reference, 52nd, Montvale: Medical Economics Company.
418. Metin, O., Yazici, K., Tot, S., *et al.* (2003). Amisulpiride augmentation in treatment resistant obsessive-compulsive disorder: an open trial. *Human Psychopharmacology*, **18**: 463-467.
419. Meyer, V. (1966). Modifications of expectations in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy*, **4**: 273-280.
420. Michaux, L. (1968). Les Phobies. Paris: Hachette.
421. Mick, T.M. & Hollander, E. (2006). Impulsive-compulsive sexual behavior. *CNS Spectrums*, **11**(12): 944-955.
422. Miguel, E.C. & Hounie, A.G. (2002). The Diagnosis of Obsessive-Compulsive Disorder and Its Subtypes. In *Obsessive-compulsive disorder*. Maj, M., Sartorius, N., Okasha, A. & Zohar, J. (eds.), 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., pp. 29-31.

423. Miguel, E.C., Baer, L., Coffey, B.J., *et al.* (1997). Phenomenological differences of repetitive behaviors in obsessive-compulsive disorder and Tourette's Syndrome. *British Journal of Psychiatry*, **170:** 140-145.
424. Miguel, E.C., Coffey, B.J., Baer, L., *et al.* (1995). Phenomenology of intentional repetitive behaviors in obsessive-compulsive disorder and Tourette's disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, **56**: 246-255.
425. Miguel, E.C., Rosário-Campos, M.C., Shavitt, R.G., *et al.* (2001). The tic-related obsessive-compulsive disorder phenotype. *Advances in Neurology*, **85**: 43-55.
426. Milby, J.B., Sims, M.K., Khuder, S., *et al.* (1996). Psychiatric comorbidity: prevalence in methadone maintenance treatment. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, **22:** 95-107.
427. Millon, T. (2004), Personality Disorders in Modern Life, Ed.Wiley
428. Milner, B. (1963). Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology*, **9 :** 90-100.
429. Mindus, P., Nyman, H., Mogard, J., *et al.* (1991). Orbital and caudate glucose metabolism studied by positron emission tomography (PET) in patients undergoing capsulotomy for obsessive-compulsive disorder. In *Understanding Obsessive-Compulsive Disorder (OCD)*. Jenike, M. & Asberg, M. (eds.), Toronto: Hogrefe & Huber Publishers.
430. Mindus, P., Rasmussen, S.A. & Lindquist, C. (1994). Neurosurgical treatment for refractory obsessive-compulsive disorder: implications for understanding frontal lobe function. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **6**: 467-477.
431. Mineka, S., Watson, D. & Clark, L.A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology*, **49:** 377-412.
432. Minichiello, W.E., Baer, L., Jenike, M.A. & Holland, A. (1990). Age of onset of major subtypes of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, **4**: 147-150.
433. Minkowski, E.(1966), Traite de psychopathologie, Ed.P.U.F., Paris
434. Moniz, E. (1936). Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses. Paris: Masson.
435. Montgomery, S.A., Kasper, S., Stein, D.J., *et al.* (2001). Citalopram 20 mg, 40 mg and 60 mg are all effective and well

tolerated compared with placebo in obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. **16**(2): 75-86.

436. Montgomery, S., Mclntyre, A., Osterheider, M., *et al.* (1993). A double-blind, placebo-controlled study of fluoxetine in patients with DSM-III-R obsessive-compulsive disorder. *European Neuropsychopharmacology,* **3**: 143-152.

437. Montgomery, S.A. (1993). Obsessive-compulsive disorder is not an anxiety disorder. *International Clinical of Psychopharmacology*, **8**(Suppl. 1)**:** 57-62.

438. Montgomery, St., Zohar, J. (1999), Obsessive Compulsive Disorder, Ed.Martin Dunitz

439. Moore, D.P. (1996). Neuropsychiatric aspects of Sydenham's Chorea: A comprehensive review. *Journal of Clinical Psychiatry*, **57**: 407-414.

440. Moran, E. (1970). Varieties of pathological gambling. *British Journal of Psychiatry*, **116:** 593-597.

441. Morrison, D., Clark, D., Goldfarb, E. & McCoy, L. (1998). Worsening of obsessive-compulsive symptoms following treatment with olanzapine. [letter.] *American Journal of Psychiatry*, **155:** 855.

442. Mounier, E (1947), Traite de Caractere, Ed.Seuile, Paris

443. Mowrer, O. (1960). Learning Theory and Behavior. New York: Wiley.

444. Muller-Sur, S (1950), Das Psychisch Abnorme, Ed.Springer, Berlin

445. Mundo, E., Maina, G. & Uslenghi, C. (2000a). Multicentre, double-blind comparison of fluvoxamine and clomipramine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, **15**: 69-76.

446. Mundo, E., Richter, M.A., Sam, F., *et al.* (2000b). Is the 5-HT (IDbeta) receptor gene implicated in the pathogenesis of obsessive-compulsive disorder? *American Journal of Psychiatry*, **157**(7): 1160-1161.

447. Mundo, E., Richter, M.A., Zai, G., *et al.* (2002). 5-HT_{1Dbeta} receptor gene implicated in the pathogenesis of obsessive-compulsive disorder: further evidence from a family-based association study. *Molecular Psychiatry*, **7**: 805-809.

448. Munro, A. & Stewart, M. (1991). Body dysmorphic disorder and the DSM-IV: the demise of dysmorphophobia. *Canadian Journal of Psychiatry*, **36**: 91-96.

449. Munro, A. and Chmara, J. (1982): Monosymptomatic hypochondriacal psychosis: A diagnostic checklist based on 50 cases of the disorder. *Can.J.Psychiatry*, **27:** 374-376.
450. Murphy, T., Fudge M., Dalai M., *et al.* (1995). D8/17 positivity in childhood-onset OCD and or TS. *Poster presented at the ACNP Meeting*, Puerto Rico.
451. Murphy, T.K., Goodman, W.K., Fudge, M.W., *et al.* (1997). B lymphocyte antigen D8/17: A peripheral marker for childhood-onset obsessive-compulsive disorder and Tourette's syndrome? *American Journal of Psychiatry*, **154**: 402-407.
452. Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (1996). Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Morbidity from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020, Vol. I. Harvard: World Health Organization.
453. National Institute of Mental Health Global Obsessive-Compulsive Scale (Insel et al., 1983).
454. Nelson, E. & Rice, J. (1997). Stability of diagnosis of obsessive-compulsive disorder in the Epidemiological Catchment Area Study. *American Journal of Psychiatry*, **154**: 826-831.
455. Nemeroff, C.B., DeVane, L. & Pollock, B.G. (1996). Newer antidepressants and the cytochrome P450 system. *American Journal of Psychiatry*, **153**: 311-320.
456. Nestad, G. (2000), Obsessive-Compulsive Disorder: Toward a Diagnosis by Etiology, in May, M. et al (Eds), Obsessive-Compulsive Disorder, John Wiley & Sons, New York, pg 20-22
457. Nestadt, G., Samuels, J., Riddle, M., *et al.* (2000). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **57**: 358-363.
458. Neziroglu, F. & Stevens, K.P. (2002). Insight: Its conceptualization and assessment. In R.O. Frost & G. Steketee (eds), *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment, and treatment.* Oxford: Elsevier.
459. Neziroglu, F., Anemone, R. & Yaryura-Tobias, J.A. (1992). Onset of obsessive-compulsive disorder in pregnancy. *American Journal of Psychiatry*, **149**: 947-950.
460. Neziroglu, F., McKay, D., Yaryura-Tobias, J.A., *et al.* (1999). The Overvalued Ideas Scale: development, reliability and validity in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research And Therapy*, **37:** 881-902.

461. Nicolini, H., Cruz, C., Camarena, B., *et al.* (1996). DRD2, DRD3 and 5-HT2A receptor genes polymorphisms in obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry,* **1**: 461-465.
462. Nicolini, H., Hanna, G., Baxter L., *et al.* (1991). Segregation analysis of obsessive-compulsive and associated disorders. *Ursus Medical*, **1**: 25-28.
463. Niehaus, D.H, Stein, D.J., (1997), Obsessive-Compulsive Disorder. Diagnosis and Assessment, in HollanderE., Stein, D.F., (Eds), Obsessive-Compulsive Disorders. Diagnosis, Etiology, Treatment, Marcel Dekker Inc., New York
464. Noble, S. & Benfield, P. (1997). Citalopram: A review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the treatment of depression. *CNS Drugs*, **8**: 410-431.
465. Nordahl, T., Benkelfat, C., Semple, W., *et al.* (1989). Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, **2**: 23-28.
466. Noshirvani, H.F., Kasvikis, Y.G., Marks, I.M., *et al.* (1991). Gender divergent aetiological factors in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, **158**: 260-263.
467. Nutt, D. & Ballenger, J. (2005). Obsessive-Compulsive Disorder. In *Anxiety Disorders: Generalized Anxiety Disorder, Obsessive-Compulsive Disorder and Post-Traumatic Stress Disorder*. Nutt, D. & Ballenger, J. (eds.), Oxford: Blackwell Publishing Ltd., pp. 65-142.
468. Nutt, D.J. & Bailey, J.E. (2002). The neurobiology of generalized anxiety disorder. In *Generalized Anxiety Disorder: symptomatology, pathogenesis and management*. Nutt, D.J., Rickels, K. & Stein, D.J. (eds.), London: Martin Dunitz Ltd., pp. 59-70.
469. Nuttin, B., Cosyns, P., Demeulmeester, H., *et al.* (1999). Electrical stimulation in anterior limbs of internal capsules in patients with obsessive-compulsive disorder. *Lancet*, **354**: 1526.
470. O'Connor, K., Aardema, F. & Pelissier, M.-C. (2005). Beyond Reasonable Doubt: reasoning processes in obsessive-compulsive disorder and related disorders. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
471. O'Connor, K.P. & Robillard, S. (1995). Inference processes in obsessive-compulsive disorder: Some clinical observations. *Behaviour Research and Therapy,* **33**: 887-896.
472. O'Connor, K.P. & Robillard, S. (1999). A cognitive approach to modifying primary inferences in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy,* **13**: 1-17.

473. O'Connor, K.P. (2002). Intrusions and inferences in obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy,* **9**: 38-46.

474. O'Connor, K.P., Aardema, F., Bouthillier, D., *et al.* (2003a). Evaluation of an inference based approach to treating obsessive-compulsive disorder. *Paper presented at the 27th Annual Convention of the Association of Behavior Therapy,* Boston, November.

475. O'Dwyer, A.M. & Marks, I. (2000). Obsessive-compulsive disorders and delusions revisited. *British Journal of Psychiatry*, **176:** 281-284.

476. O'Regan, J.B. (1970). Treatment of obsessive-compulsive neurosis with haloperidol. *Canadian Medical Association Journal*, **103**(2): 167-168.

477. O'Sullivan, G., Noshirvani, H. & Marks, I. (1991). Six-year follow-up after exposure and clomipramine therapy for obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, **52**: 150-155.

478. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (1997). Cognitive assessment of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy,* **35**: 667-681.

479. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2003). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory: Part 1. *Behaviour Research and Therapy,* **41:** 863-878.

480. Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2005). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and Interpretation of Intrusions Inventory: Part 2. Factor analyses and testing of a brief version. *Behaviour Research and Therapy,* **43**(11)**:** 1527-1542.

481. Ohta, M., Kokai, M. & Morita, Y. (2003). Features of obsessive-compulsive disorder in patients primarily diagnosed with schizophrenia. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* , **57** (1)**:** 67-74.

482. Okasha, A. (2002). Diagnosis of obsessive-compulsive disorder: a review. In *Obsessive-compulsive disorder*. Maj, M., Sartorius, N., Okasha, A. & Zohar, J. (eds.), 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., pp. 1-15.

483. Okasha, A., (2000), Diagnosis of Obsessive-Compulsive Disorder: A Review, in May et al (Eds), Obsessive-Compulsive Disorder, John Wiley & Sons, New York, 1-19

484. Okasha, A., Omar, A.M., Lotaief, F., *et al.* (1996). Comorbidity of Axis I and Axis II diagnoses in a sample of Egyptian patients with neurotic disorders. *Comprehensive Psychiatry*, **37:** 95-101.

485. Okasha, A., Saad, A., Khalil, A., *et al.* (1994). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder: a transcultural study. *Comprehensive Psychiatry,* **35**: 191-197.

486. Orloff, L., Battle, M., Baer, L., *et al.* (1994). Long-term follow-up of 85 patients with obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **151**: 441-442.

487. Osterrieth, P. (1944). Le test de copie d'une figure complexe. *Archives de Psychologie,* **30**: 206-356.

488. Pallanti, S., Bernardi, S., Castellini, G. & Quercioli, L. (2007). Treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Paper presented at the 20th ECNP Congress*, 13-17 October, Vienna, Austria.

489. Pamfil, E., Ogodescu, D. (1974), Nevrozele, Ed.Facla TimişoaraPervin A.L.,.John O.P (eds), Handbook of Personality, Guilford Press, New York, og.653-670.

490. Papakostas, Y.G. & Christodoulou, G.N. (2002). Insight and psychological aspects of obsessive-compulsive disorder. In *Obsessive-compulsive disorder*. Maj, M., Sartorius, N., Okasha, A. & Zohar, J. (eds.), 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., pp. 34-36.

491. Papp, L.A., Sinha, S.S., Martinez, J.M., *et al.* (1998). Low-dose venlafaxine treatment in panic disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, **34:** 207-209.

492. Pato, M. (1992). Obsessive-Compulsive Disorder: A Review of Diagnosis and treatment. *Psiquiatria Clinica,* **13**: 17-24.

493. Pato, M.T. & Pato, C.N. (1991). Psychometrics in obsessive-compulsive disorder. In *The Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder*, Zohar, J., Insel, T. & Rasmussen, S., (eds.), New York: Springer, pp. 44-88.

494. Pauls, D.L., Alsobrook, J.P., Goodman, W., *et al*. (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **152**: 76-84.

495. Pauls, D.L., Towbin, K.E., Leckman, *et al.* (1986). Gilles de la Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **43**: 1180-1182.

496. Penadés, R., Catalán, R., Andrés, S., *et al.* (2005). Executive function and nonverbal memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, **133**(1): 81-90.

497. Perani, D., Colombo, C., Bressi, S., *et al*. (1995). [18F]FDG-PET study in obsessive-compulsive disorder: A clinical/metabolic correlation study after treatment. *British Journal of Psychiatry*, **166**: 244-250.

498. Perlmutter, S.J., Leitman, S.F., Garvey, M.A., *et al.* (1999). Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood. *Lancet*, **354**(9185): 1153-1156.

499. Perugi, G., Akiskal, H.S., Gemignani, A., *et al.* (1998). Episodic course in obsessive-compulsive disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, **248:** 240-244.

500. Perugi, G., Akiskal, H.S., Pfanner, C., *et al.* (1997b). The clinical impact of bipolar and unipolar affective comorbidity on obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, **46**(1): 15-23.

501. Perugi, G., Akiskal, H.S., Toni, C., *et al.* (2001). The temporal relationship between anxiety disorders and (hypo) mania: a retrospective examination of 63 panic, social phobic and obsessive-compulsive patients with comorbid bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, **67:** 199-206.

502. Perugi, G., Toni, C., Frare, F., *et al.* (2002). Obsessive-compulsive-bipolar comorbidity: a systematic exploration of clinical features and treatment outcome. *Journal of Clinical Psychiatry*, **63**(12)**:** 1129-1134.

503. Peterson, B.S., Thomas, P., Kane, M.J., *et al.* (2003). Basal Ganglia volumes in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Archives of General Psychiatry*, **60**: 415-424.

504. Petrilowitsch, N (1960), Abnorme Personlichkeiten, Ed.Karger, Basel

505. Petrilowitsch, N. (1955), Zur Karakteriologie der Zwangneurotiker, Arch.Neurol.Psych, 76, 1-2, 223

506. Petrilowitsch, N. (1958), Beitrage zu einer Struktur-psychopathologie, Ed.Karger, Basel

507. Petronis, A. & Kennedy, J.L. (1995). Unstable genes – unstable mind? *American Journal of Psychiatry*, **152**: 164-172.

508. Pfahl, B., Stanyl, D., et al (1983), Structured Intreview for DSM-III Personality, SIDP, University of Iowa

509. Pfanner, C., Marazziti, D., Dell'Osso, L., *et al.* (2000). Risperidone augmentation in refractory obsessive compulsive

disorder: an open-label study. *International Clinical Psychopharmacology*, **15**: 297–301.

510. Phillips, K.A. (1996b). Body dysmorphic disorder: Diagnosis and treatment of imaged ugliness. *Journal of Clinical Psychiatry*, **57**(Suppl. 8): 61-65.

511. Phillips, K.A., Kim, J.M. & Hudson, J.I. (1995). Body image disturbance in body dysmorphic disorder and eating disorders. Obsessions or delusions? *Psychiatric Clinics of North America*, **18:** 317-334.

512. Phillips, K.A., McElroy, S.L, Keck, P.E., *et al.* (1993). Body dysmorphic disorder: 30 cases of imagined ugliness. *American Journal of Psychiatry*, **150**: 302-308.

513. Phillips, M.L., Medford, N., Senior, C., *et al*. (2001). Depersonalization disorder: thinking without feeling. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, **108**(3): 145-160.

514. Piancetini, J., Graae, F. (1997) – Childhood OCD, in Hollander, E.m Stein, D.J. (Eds) – Obsessive-Compulsive Disorders: diagnosis, etiology, treatment, Marcel Dekker, New York, pg.23-46

515. Pigott, T., L'Heureux, R., Rubenstein, C.S., *et al.* (1992b). A double-blind, placebo controlled study of trazodone in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **12**: 156-162.

516. Pigott, T., Pato, M.T., L'Heureux, R., *et al.* (1991b). A controlled comparison of adjuvant lithium carbonate or thyroid hormone in clomipramine treated patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **11**: 242-248.

517. Pigott, T.A., L'Heureux, F., Dubbert, B., *et al.* (1994). Obsessive-compulsive disorder: comorbid conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, **55**(Suppl. 10): 15-27.

518. Pigott, T.A., Pato, M.T., Bernstein, S.E. *et al.* (1990). Controlled comparison of clomipramine and fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **47**: 926-932.

519. Pilowsky I: Dimensions of hypochondriasis (1967): Br J Psychiatry; 131:89–93

520. Pitman, R. (1991). Historical considerations. In *Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder,* Zohar, J., Insel, T. & Rasmussen, S. (eds.), New York: Springer-Verlag.

521. Pitman, R., Green, R., Jenike, M., *et al.* (1987). Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **144**: 1166-1171.
522. Pittenger, C., Krystal, J.H. & Coric, V. (2006). Glutamate-modulating drugs as novel pharmacotherapeutic agents in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *NeuroRx: the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics*, **3**(1): 69-81.
523. Pollack, I. (1987). Relationship of obsessive-compulsive personality to obsessive-compulsive disorder: A review of the literature. *Journal of Psychology*, **121**: 137-148.
524. Porto, L., Bermanzohn, P.C., Pollack, S., *et al.* (1997). A profile of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *CNS Spectrums*, **2:** 21-25.
525. Postel, J., Quetel, Cl. (1983), Nouvelle histoire de la Psychiatrie, Ed.Privat, Toulouse
526. Poyurovsky, M. (2007). Exploring OCD Subtypes and Treatment Resistance. *Psychiatric Times,* **24**: 10.
527. Poyurovsky, M., Kriss, V., Weisman, G., *et al.* (2003). Comparison of clinical characteristics and comorbidity in schizophrenia patients with and without obsessive-compulsive disorder: schizophrenic and OC symptoms in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, **64**(11)**:** 1300-1307.
528. Poyurovsky, M., Weizman, R., Weizman, A. & Koran, L. (2005). Memantine for Treatment-Resistant OCD. *American Journal of Psychiatry*, **162**: 2191- 2192.
529. Prelipceanu, D. (1999). Tulburarea obsesiv-compulsivă. În *Actualităţi în tulburările anxioase*. Teodorescu, R. (sub red.), Bucureşti: CRIS CAD, pp. 86-99.
530. Purdon, C. & Clark, D.A. (2002). Control of thoughts in obsessive-compulsive disorder. In *Cognitive approaches to obsessive-compulsive disorder*. Frost, R. & Steketee, G. (eds.), Oxford: Elsevier, pp. 28-44.
531. Quadland, M. (1985): Compulsive sexual behaviour: definition of a problem and an approach to treatment. *J.Sex.Marital Ther*., **11:** 121-132.
532. Rabe-Jablonska, J. (2001). Obsessive-compulsive disorders in adolescents with diagnosed schizophrenia. *Psychiatria Polska*, **35**(1)**:** 47-57.

533. Rachman, S. (2003). The Treatment of Obsessions. New York: Oxford University Press.
534. Rachman, S.J. & DeSilva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy,* **16**: 233-248.
535. Rachman, S.J. & Shafran, R. (1999). Cognitive distortions: thought-action fusion. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, **6**: 80-85.
536. Radomsky A.S.; Ouimet AJ; A.R. Ashbaugh; Lavoie S.L.; C.L. Parrish; K.P. O'Connor (2006): Psychometric Properties of the French and English Versions of the Vancouver Obsessional-Compulsive Inventory and the Symmetry Ordering and Arranging Questionnaire, Cognitive Behavioral Therapy, 35, 164-173.
537. Radomsky, A.S., Rachman, S. & Hammond, D. (2001). Memory bias confidence and responsibility in compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy*, **39**: 813-822.
538. Rapoport, J.L. (1989), The boy who couldn't stop washing, Ed.New American Library, Penguin Books, Markham – Ontario
539. Rapoport, J.L., Swedo, S., Leonard, H. (1985) – Obsessive-Compulsive Disorder, in Rutter, M. et all (Eds), Child and Adolescent Psychiatry, Blackwell, pg.441-454
540. Rasmussen, S., Hackett, E., DuBoff, E., *et al.* (1997). A 2-year study of sertraline in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *International Clinical Psychopharmacology,* **12**(6): 309-316.
541. Rasmussen, S.A. & Eisen, J.L. (1990). Epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. In *Obsessive-Compulsive Disorder: Theory and Management*. Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W.E. (eds.), 2nd ed. Chicago: Yearbook Medical Publishers.
542. Rasmussen, S.A. & Eisen, J.L. (1990). Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, **51** (Suppl. 2): 10-13.
543. Rasmussen, S.A. & Eisen, J.L. (1991). Phenomenology of obsessive-compulsive disorder. In *Psychobiology of Obsessive-Compulsive Disorder.* Insel, T.J. & Rasmussen, S.A. (eds.), New York: Springer-Verlag, pp. 743-758.
544. Rasmussen, S.A. & Eisen, J.L. (1993). Assessment of core features, conviction and psychosocial function in OCD. *Presented at the First International OCD Conference*, Isle of Capri, Italy, March 9-12.

545. Rasmussen, S.A. & Eisen, J.L. (1998). The epidemiology and clinical features of obsessive-compulsive disorder. In *Obsessive-compulsive disorders*. Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W.E. (eds.), 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Beck.

546. Rasmussen, S.A. & Eisen, J.L. (2002). The course and clinical features of obsessive-compulsive disorder. In *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress* (eds.), Davis, K.L., Charney, D., Coyle, J.T., Nemeroff, C., American College of Neuropsychopharmacology, pp. 1593-1608.

547. Rasmussen, S.A. & Tsuang, M.T. (1986). Clinical characteristics and family history in DSM-III obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry,* **143**: 317-322.

548. Rauch, S. & Jenike, M. (1993). Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics*, **34**: 20-32.

549. Rauch, S.L., Jenike, M.A., Alpert, N.M., *et al.* (1994). Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Archives of General Psychiatry*, **51**: 62-70.

550. Rauch, S.L., O'Sullivan, R.L. & Jenike, M.A. (1996). Open treatment of obsessive-compulsive disorder with venlafaxine: a series often cases. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **16**: 81-84.

551. Ravizza, L, et al (2000), Obsessive.Compulsive Symptoms. Implications for Treatment, in May et al, Obsessive-Compulsive Disorder, John Wiley & Sons, New York, 32-34

552. Ravizza, L., Barzega, G., Bellino, S., *et al.* (1996a). Drug treatment of obsessive-compulsive disorder (OCD): Long-term trial with clomipramine and selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs). *Psychopharmacology Bulletin*, **32**: 167-173.

553. Reed, G. (1985). Obsessional Experience and Compulsive Behaviour. A Cognitive-Structural Approach. London: Academic Press Inc.

554. Reed, G.F. (1977). Obsessional cognition: Performance on two numerical tasks. *British Journal of Psychiatry,* **130**: 184-185.

555. Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans le cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie,* **112**: 286-340.

556. Ricciardi, J., Baer, L., Jenike, M.A., *et al.* (1992). Changes in DSM-III-R Axis II diagnoses following treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **149:** 829-831.

557. Riddle, M.A., (2000), Subtypes of Obsessive-Compulsive Disorder, in May, M. Et al, Obsessive-Compulsive Disorder, John Willey & Sons, New York, pg 25-29
558. Riddle, M.A., Leckman, J.F., Anderson, G.M., *et al.* (1988). Tourette's syndrome and associated disorders: clinical and neurochemical correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **27**(6): 409-412.
559. Riechert, T. (1977). Technique and influence of stereotactic surgery in psychosurgery. In *Egas Moniz Centenary*. Lisbon: Scientific Reports, pp. 213-221.
560. Riemann, B.C. (2006). Cognitive Behavioral Treatment for Obsessive-Compulsive Disorder. Psychiatric Times, **23**(9): 1-2
561. Riquier, F. (2003). Traitements pharmacologiques. En *Les troubles obsessionnels compulsifs*. Bouvard, M. (ed.), Paris: Masson, pp. 103-137.
562. Risch, N. (1990). Linkage strategies for genetically complex traits: I. Multilocus traits. *American Journal of Human Genetics,* **46**(2): 222-228.
563. Robins, L.N., Helzer, J.E., Weissman, M.M., *et al.* (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry*, **41**: 958-967.
564. Robinson, D., Wu, H., Munne, R., *et al.* (1995). Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry,* **52**: 393-398.
565. Robinson, S., Winnik, H.A. & Weiss, A.A. (1976). Obsessive psychosis. *Israel Annals of Psychiatry and Related Disciplines*, **14:** 39-48.
566. Rosário-Campos, M.C., Leckman, J.F., Mercadante, M.T., *et al.* (2001). Adults with early-onset obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **158**(11): 1899-1903.
567. Rosenberg, D., Keshavan, M., O'Hearn, K., *et al.* (1997). Frontostriatal measurements in treatment-naive children with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry,* **54**: 824-830.
568. Rosenthal, R. (1992). Pathological gambling. *Psychiatric Annals*, **22:** 72-78.
569. Rothenberg, A. (1988). Differential diagnosis of anorexia nervosa and depressive illness: a review of 11 studies. *Comprehensive Psychiatry,* **29**: 427-432.

570. Rubio, G., Jimenez-Arriero, M.A., Martinez-Gras, I., *et al.* (2006). The effects of topiramate adjunctive treatment added to antidepressants in patients with resistant obsessive-compulsive disorder [letter.]. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **26**: 341-343.

571. Rudin, E. (1953). Ein beitrag zur frage der zwangskrankheit insebesondere ihrere hereditaren beziehungen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* **191**: 14-54.

572. Saccomani, L., Savoini, M., Cirrincione, M., *et al.* (1998). Long-term outcome of children and adolescents with anorexia nervosa: study of comorbidity. *Journal of Psychosomatic Research***, 44**(5)**:** 565-571.

573. Saiz-Ruiz, J., Blanco, C., Ibanez, A., *et al.* (2005). Sertraline treatment of pathological gambling: a pilot study. *Journal of Clinical Psychiatry*, **66**: 28-33.

574. Salkovskis, P. (1985). Obsessional compulsive problems. A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy,* **23**: 571-583.

575. Salkovskis, P., Shafran, R., Rachman, S., *et al.* (1999). Multiple pathways to inflated responsibility beliefs in obsessional problems: Possible origins and implications for therapy and research. *Behaviour Research and Therapy*, **37**: 1055-1072.

576. Salkovskis, P., Warwick, H. (1988): Cognitive therapy of obsessive-compulsive disorder. In, *The theory and practice of cognitive therapy.* Perris, C., Blackburn, I., Perris, H. (eds.), Heidelberg, Springler.

577. Salkovskis, P.M. (1996). Cognitive-behavioural approaches to the understanding of obsessional problems. In *Current controversies in the anxiety disorder.* Rapee, R. (ed.), New York: Guilford Press.

578. Salkovskis, P.M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy,* **37**: S29-S52.

579. Sanavio, E. (1988). Obsessions and compulsions: The Padua Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, **26**: 169-177.

580. Sánchez, C. (2006). The pharmacology of citalopram enantiomers: the antagonism by R-citalopram on the effect of S-citalopram. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*, **99**(2): 91-95.

581. Savage, C.R. (1998). Neuropsychology of OCD: Research findings and treatment implications. In *Obsessive compulsive*

disorders: practical management. Jenike, M.A., Baer, L. & Minichiello, W.E. (eds.), Boston: Mosby, pp. 254-275.

582. Savage, C.R., Deckersbach, T., Heckers, S., *et al.* (2000b). The contribution of orbitofrontal cortex to episodic memory impairment in OCD, *Biological Psychiatry*, **47(**8, Suppl. 1**)**: 13.

583. Savage, C.R., Deckersbach, T., Wilhelm, A.D., *et al.* (2000a). Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychology*, **14**(1): 141-151.

584. Saxena, S. (2007). Is compulsive hoarding a genetically and neurobiologically discrete syndrome? Implications for diagnostic classification. *American Journal of Psychiatry*, **164**: 380.

585. Saxena, S., Brody, A.L., Maidment, K.M., *et al.* (2004). Cerebral Glucose Metabolism in Obsessive-Compulsive Hoarding. *American Journal of Psychiatry*, **161**: 1038-1048.

586. Scarone, S., Colombo, C., Livian, S., *et al.* (1992). Increased right caudate nucleus size in obsessive-compulsive disorder: detection with magnetic resonance imaging. *Psychiatry Research,* **45**: 115-121.

587. Schaller, J.L., Behar, D. & Chamberlain, T. (1998). When fluvoxamine treats only depression and clomipramine treats only obsessive-compulsive disorder – combine them? *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **10:** 111-113.

588. Schatzberg, A.F., Samson, J.A., Rothschild, A.J., *et al.* (1998). McLean Hospital Depression Research Facility: early-onset phobic disorders and adult-onset major depression. *British Journal of Psychiatry*, **173**(Suppl. 34): 29-34.

589. Schindler, K.M., Richter, M.A., Kennedy, J.L., *et al.* (2000). Association between homozygosity at the COMT gene locus and obsessive compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics*, **96**: 721-724.

590. Schneider, K. (1950), Die psychopathische Personlichkeiten, Ed.Dutke, Wien

591. Schneider, K. (1961), Klinische psychopathologie, Ed.Springer, Berlin

592. Schuckit, M.A. & Hesselbrock, V. (1994). Alcohol dependence and anxiety disorders: What is the relationship? *American Journal of Psychiatry*, **151**: 1723-1734.

593. Schwartz, J.M. (1996). Brain Lock. New York: Harper Collins.

594. Schwartz, J.M., Stoessel, P.W., Baxter, L.R., *et al.* (1996). Systematic changes in cerebral glucose metabolic rate after successful

behavior modification treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **53**: 109-113.

595. Seedat, S. & Stein, D.J. (1999). Inositol augmentation of serotonin reuptake inhibitors in treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: an open trial. *International Clinical Psychopharmacology*, **14**(6): 353-356.

596. Shafii, M., Steltz-Lenarsky, J., Derrick, A.M. & Beckner, C. (1998). Comorbidity of mental disorders in the post-mortem diagnosis of completed suicide in children and adolescents. *Journal of Affective Disorders.*, **15:** 227-233.

597. Shafran, R., Thordarson, D.S. & Rachman, S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, **10**: 379-391.

598. Shapira, N.A., Ward, H.E., Mandoki, M., *et al.* (2004). A double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine addition in fluoxetine-refractory obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, **55**: 553-555.

599. Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett-Sheehan K, Amorim P,Jamavs J, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar G(1998): The Mini International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The Development and Validation of a Structured Diagnostic Psychiatric Interview. J. Clin Psychiatry, 59(suppl 20):22-33.

600. Sheehan, D.V. (1983). Sheehan Disability Scale. In *The Anxiety Disease.* New York: Charles Scribner's Sons.

601. Sher, K., Frost, R. & Otto, R. (1983). Cognitive deficits in compulsive checkers: an exploratory study. *Behavior Research and Therapy,* **21**: 357-363.

602. Sichel, D., Cohen, L., Rosenbaum, J., *et al.* (1996). Postpartum onset of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics*, **34**: 277-279.

603. Sichel, D.A., Cohen, L.S., Dimmock, J.A., *et al.* (1993). Postpartum obsessive compulsive disorder: a case series. *Journal of Clinical Psychiatry*, **54**: 156-159.

604. Simeon, D., Hollander, E. and Cohen, L. (1994): Obsessive-compulsive related disorders. In, *Current Insights in Obsessive-Compulsive Disorder*. Hollander, E., Zohar, J., Marazziti, D., Olivier, B. (eds.), John Wiley şi Sons, New York.

605. Simpson, G.M. & Angus, J.W.S. (1970): A rating scale for extrapyramidal side effects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **212:** 11-19.

606. Siris, S.G., Bermanzohn, P.C., Mason, S.E. & Shuwall, M.A. (1994). Maintenance imipramine for secondary depression in schizophrenia: a controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, **51:** 109-115.

607. Siris, S.G., Morgan, V., Fagerstrom, R., *et al.* (1987). Adjunctive imipramine in the treatment of post-psychotic depression in schizophrenia: a controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, **44:** 533-539.

608. Siris, S.G., van Kammen, D.P. & Docherty, G.P. (1978). Use of antidepressant drugs in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **35:** 1368-1377.

609. Sjobring, H. (1962), La personalite. Structure et development, Ed.Doin, Paris

610. Skoog, G. & Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **56**: 121-127.

611. Solyom, L., Di Nicola, V.F., Phil, M., *et al.* (1985). Is there an obsessive psychosis? Aetiological and prognostic factors of atypical form of obsessive-compulsive neurosis. *Canadian Journal of Psychiatry*, **30:** 372-380.

612. Spessot, A.L., Peterson, B.S. (2006) – Tourette's Sydrome : A multifactorial Developmental Psychopathology, in Cohen, D.J., Cichetti, D., (Eds) – Developmental Psychopathology, John Willey&Sons New York, pg.436-469

613. Spitzer, R. L., Williams, J. B. W., Gibbon, M., & First, M. (1990): Manual for the structured clinical interview for DSM-111-R personality disorders. Washington, DC: American Psychiatric Press.

614. Stahl, S.M. (1997). Mixed depression and anxiety: serotonin 1A receptors as common pharmacologic link. *Journal of Clinical Psychiatry*, **58**(suppl. 8): 20-26.

615. Stanghelini, C (2004), Disembodied spirits and deanimated bodies, the psychopathology of common surse, Oxford University Press

616. Stangl, D., Pfohl, B., Zimmerman, M., *et al.* (1985). A structured interview for the DSM-III personality disorders. A preliminary report. *Archives of General Psychiatry,* **42**: 6.

617. Starcevic, V. (2005). Obsessive-Compulsive Disorder. In *Anxiety disorders in adults: a clinical guide*, New York: Oxford University Press, pp. 216-275.

618. Stein, D., Hollander, E., Anthony, D., *et al.* (1992b). Serotonergic medications for sexual obsessions, sexual addictions and paraphilias. *Journal of Clinical Psychiatry,* **53**: 267-296.
619. Stein, D.J., et al (2001), Unusual Symptoms of OCD, in Finesberg, N., et al (Eds), Obsessive-Compulsive Disorder: A Practical Guide, Martin Dunitz, London
620. Stein, D.J. & Hollander, E. (2002). Anxiety Disorders Comorbid with Depression: social anxiety disorder, post-traumatic stress disorder, generalized anxiety disorder and obsessive-compulsive disorder. London: Martin Dunitz Ltd.
621. Stein, D.J. (2000). Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum disorders. *Biological Psychiatry*, **47**: 296-304.
622. Stein, D.J. (2003). Serotonergic neurocircuitry in mood and anxiety disorders. London: Martin Dunitz Ltd.
623. Stein, D.J. and Hollander, E. (1993): The spectrum of obsessive-compulsive - related disorders. In, *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. Hollander, E. (ed.), American Psychiatric Press, Washington DC, p.241-271.
624. Stein, D.J., Liu, Y., Shapira, N.A., *et al.* (2001). The psychobiology of obsessive-compulsive disorder: how important is the role of disgust? *Current Psychiatry Reports*, **3:** 281-287.
625. Stein, D.J., Tonnoir, B., Andersen, E.W. & Fineberg, N.A. (2006). Escitalopram in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Data presented at 19th ECNP Congress*, September, Paris, France.
626. Stein, M.B., Forde, D.R., Anderson, G. & Walker, J.R. (1997a). Obsessive-compulsive disorder in the community: an epidemiologic survey with clinical reappraisal. *American Journal of Psychiatry,* **154**: 1120-1126.
627. Steinhausen, H.Ch. (1998) – Symptomatik and Therapie der Zwangsstorungen im Kindes und Jugenalter, in Trenckmann, U., Lasar, M., Halla, R. (Eds) Im (Selbst) Zweifel gefangen, Zwangsstorungen, Polist, Lergrich Berlin
628. Steketee, G. & Pruyn, N.A. (1998). Families of individuals with obsessive-compulsive disorder. In *Obsessive-Compulsive Disorder: Theory, Research, and Treatment*. Swinson, R.P., Antony, M.M., Rachman, S. & Richter, M.A. (eds.), New York: Guilford Press, pp. 120–140.

629. Steketee, G. & Van Noppen, B. (2003). Family approaches to treatment for obsessive compulsive disorder. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, **25**(1): 43-50.

630. Steketee, G. (1988). Personality traits and diagnoses in obsessive-compulsive disorder. *Annual meeting of the Association for the Advancement of Behavior Therapy,* November, New York.

631. Steketee, G., Van Noppen, B., Lam, J. & Shapiro, L. (1998). Expressed emotion in families and the treatment of obsessive compulsive disorder. *In Session: Psychotherapy in Practice*, **4**: 73-91.

632. Stengel, E. (1945). A study on some clinical aspects of the relationship between obsessional neurosis and psychotic reaction types. *Journal of Mental Science*, **91:** 166-187.

633. Stern, L., Zohar, J., Cohen, R. & Sasson, Y. (1998). Treatment of severe, drug resistant obsessive compulsive disorder with the 5HT1D agonist sumatriptan. *European Neuropsychopharmacology*, **8**(4):325-328.

634. Storch, E.A., Bagner, D.M., Merlo, L.J., et al. (2005): Florida Obsessive-Compulsive Inventory: Development, Reliability, and Validity.

635. Strayhorn, J.M., Jr. (2002). Self-Control: Theory and Research. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, **41**: 7-16.

636. Summerfeldt, L.J. et al. (1999): Symptoms structure in obsessive-compulsive disorder. A confirmatory factor analitic study, Behav Res Ther, 37, 297-311

637. Summerfeldt, L.J., Huta, V. & Swinson, R.P. (1998). Personality and obsessive-compulsive disorder. In *Obsessive-Compulsive Disorder. Theory, research, and treatment*. Swinson R.P., Antony, M.M., Rachman, S. & Richter, M.A. (eds.), New York: Guilford Press, pp. 79-119.

638. Swan-Kremeier, L.A., Mitchell, J.E. & Faber, R.J. (2005). Compulsive buying: a disorder of compulsivity or impulsivity? In *Concepts and Controversies in Obsessive-Compulsive Disorder*. Abramowitz, J. S. & Houts, A. C. (eds.), New York: Springer, pp. 185-190.

639. Swedo, S. (1993). Trichotillomania. In *Obsessive-Compulsive Related Disorders*. Hollander, E. (ed.), Whasington, DC: American Psychiatric Press, pp. 93-111.

640. Swedo, S., Pietrini, P., Leonard, H., *et al.* (1992). Cerebral glucose metabolism in childhood onset obsessive-compulsive

disorder: revisualization during pharmacotherapy. *Archives of General Psychiatry,* **49**: 690-694.

641. Swedo, S.E. (1994). Sydenham's chorea: A model for autoimmune neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Medical Association*, **272** :1788-1791.

642. Swedo, S.E., Leonard, H. and Rapoport, J. (1990): Childhood – onset obsessive-compulsive disorder. In, *Obsessive-Compulsive Disorders: Theory and Management*. Jenike, M., Baer, L. (eds.), second ed., Year Book Medical Publishers, Chicago.

643. Swedo, S.E., Leonard, H.L. & Kiessling, L.S. (1994). Speculations on antineuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood. *Pediatrics*, **93**: 323-326.

644. Swedo, S.E., Leonard, H.L., Garvey, M., *et al.* (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry*, **155**: 164-271.

645. Swedo, S.E., Rapoport, J.L., Leonard, H.L., *et al.* (1989b). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*, **46**: 335-341.

646. Swims, M.P. (1993). Potential terfenadine-fluoxetine interaction. [letter.] *The Annals of Pharmacotherapy*, **27**: 1404-1405.

647. Swinson, R. & Joffe, R. (1988). Biological challenges in obsessive compulsive disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry,* **12**: 269-275.

648. Szegedi, A., Wetzel, H., Leal, M., *et al.* (1996). Combination treatment with clomipramine and fluvoxamine: Drug monitoring, safety, and tolerability data. *Journal of Clinical Psychiatry*, **57**: 257-264.

649. Szeszko, P.R., MacMillan, S., McMeniman, M., *et al.* (2004). Brain Structural Abnormalities in Psychotropic Drug-Naive Pediatric Patients With Obsessive-Compulsive Disorder. *American Journal of Psychiatry*, **161**: 1049-1056.

650. Tallis, F. (1995). Obsessive-compulsive disorder. A cognitive and neuropsychological perspective. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.

651. Tavares, H. & Gentil, V. (2007). Pathological gambling and obsessive-compulsive disorder: towards a spectrum of disorders of volition. *Revista Brasiliera de Psiquiatria*, **29**(2): 107-117.

652. Tawil, S., Kalmanovitch, J., Alby, J.M., (1981), Pathologie de caractere et obsessions, în Les obsessions, confrontaions psychiatriques, Nr.20, Ed. Specia, Paris, pg.91-106
653. Tellenbach, H. (1976), Melancholie, Ed.Springer, Berlin
654. Tellenbach, H. (1967). Endogenicity as the cause of melancholia and of typus melancholicus. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, **21**(4): 241-249. [Article in German].
655. Teodorescu, R. (2000). Modele şi intervenţii comportamentale şi cognitive în tulburările obsesiv-compulsive. *Revista Română de Sănătate Mintală*, **13**(1): 25-31.
656. Thomsen, P.H. (1995). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: predictors in childhood for long-term phenomenological course. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **92**: 255-259.
657. Thomsen, P.H. (2000) – The Spectrum of OC Symptoms in Children and Adolescents, in May, M., Sartorius, N., Okasha, A., Zohar, J (Eds) (2000) – Obsessive-Compulsive Disorder, Ed.John Wiley&Sons, New York, pg. 195-196
658. Thomsen, P.H. (2000). Obsessive–compulsive disorder: pharmacological treatment. *European Child and Adolescent Psychiatry*, **9(**1**)**: 76-84.
659. Thoren, P., Åsberg, M., Bertilsson, L., *et al.* (1980b). Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder. II. Biochemical aspects. *Archives of General Psychiarty*, **37**: 1286-1294.
660. Thoren, P., Åsberg, M., Cronholm, B., *et al.* (1980a). Clomipramine treatment of obsessive-compulsive disorder: I. A controlled clinical trial. *Archives of General Psychiatry*, **37**: 1281-1285
661. Thyer, B.A., Parrish, R.T., Curtis, G.C. *et al.* (1985). Ages of onset of DSM-III anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, **26**: 113-122.
662. Tibbo, P. & Warneke, L. (1999). Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: epidemiologic and biologic overlap. *Journal of Psychiatric Neuroscience*, **24**(1)**:** 15-24.
663. Todorov, C., Freeston, M.H. & Borgeat, F. (2000). On the pharmacotherapy of obssesive-compulsive disorder: is a consensus possible? *Canadian Journal of Psychiatry*, **45**(3): 257-262.
664. Tolin, D.F., Abramowitz, J.S., Brigidi, B.D., *et al.* (2003). Intolerance of uncertainty in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, **1**7: 233-242.

665. Tollefson, G.D. (1985). Alprazolam in the treatment of obsessive symptoms. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, **5**: 39-42.

666. Tollefson, G.D., Birkett, M., Koran, L., *et al.* (1994b). Continuation treatment of OCD: double-blind and open-label experience with fluoxetine: *Journal of Clinical Psychiatry,* **55**(Suppl. 10): 69-76.

667. Tollefson, G.D., Rampey, A.H., Potvin, J.H., *et al.* (1994a). A multicenter investigation of fixed-dose fluoxetine in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **51**: 559-567.

668. Torch, E. (1978). Review of the relationship between obsession and depersonalisation. *Acta Psychiatrica Scandinavica,* **58**: 191-198.

669. Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, **40**: 1085-1089.

670. Toro, J. (2001). Trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes. Psicopatologia y tratamiento. Meeting & Congress, S.L.

671. Torres, A.R. & Del Porto, J.A. (1995). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and personality disorders: a Brazilian controlled study. *Psychopathology*, **28:** 322-329.

672. Tynes, L.L., Salins, C., Skiba, W. & Winstead, D.K. (1992). A psychoeducational and support group for obsessive-compulsive disorder patients and their significant others. *Comprehensive Psychiatry*, **33**(3): 197-201.

673. Tyrer, P. (2000), Personality Assessment Schedule, in Tyrer, P., Personality Disorders, Wright, Butterworth and Co, Londra, pp. 51-70.

674. Tyrer, P., Seivenwright, H., Johnson, F. (2003), The core elements of neuroscience: mixed depression (cothymia) and personality disorders, J of Pers Disorders, 17 (2), 124-139

675. Valence, G., d'Astous, A. & Fortier, L. (1988). Compulsive buying: concept and measurement. *Journal of Consumer Policy,* **11**: 419-433.

676. Vallejo, J., Olivares, J., Marcos, T., *et al.* (1992). Clomipramine versus phenelzine in obsessive-compulsive disorder: A-controlled clinical trial. *British Journal of Psychiatry*, **161**: 665-670.

677. Valleni-Basile, L.A., et al (1996), Incidence of obsessive-compulsive disorder in a comunity sample of young adolescents, J. Am. Acad.Child Adolesc. Psychatry, 30, 889-906

678. Van Ameringen, M., Oakman, J.M., Mancini, C. & Farvolden, P. (2001). Obsessive compulsive spectrum disorders: from serotonin to dopamine and back again. In *Obsessive Compulsive Disorder: A Practical Guide*. Fineberg, N., Marazziti, D. & Stein, D.J. (eds.), London: Martin Dunitz, pp. 23-36.

679. van den Hout, M. & Kindt, M. (2003). Phenomenological validity of an OCD-memory model and the remember/know distinction. *Behaviour Research and Therapy*, **41**: 369-378.

680. van Oppen, P., de Haan, E., van Balkom, A.J.L.M., *et al.* (1995). Cognitive therapy and exposure in vivo in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, **33**: 379-390.

681. Vandewelle, V., Van Der Linden, C. & Groenewegen, H.J. (1999). Stereotactic treatment of Gilles de la Tourette syndrome by high frequency stimulation of thalamus. *Lancet*, **353**: 724.

682. Veale, D. (2002). Over-valued ideas: a conceptual analysis. *Behaviour Research and Therapy,* **404**: 383-400.

683. Vitiello, B. & DeLeon, J. (1990). Dysmorphophobia misdiagnosed as obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics*, **31:** 220-222.

684. W.H.O (1992), Lexicon of Alcohol and Drug Terms, Genav, Switzerland, W.H.O

685. Wainberg, M.L., Muench, F., Morgenstern, J., *et al.* (2006). A double-blind study of citalopram versus placebo in the treatment of compulsive sexual behaviors in gay and bisexual men. *Journal of Clinical Psychiatry*, **67**: 1968-1973.

686. Warneke, L. (1997). A possible new treatment approach to obsessive-compulsive disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*, **42**: 667-668.

687. Warneke, L.B. (1985). Intravenous chlorimipramine in the treatment of obsessional disorder in adolescence: case report. *Journal of Clinical Psychiatry*, **46**: 100-103.

688. Warwick, H. (1995): Assessment of hypochondriasis. *Behav.Res.Ther.*, 33: 845-853.

689. Waziri, R. (1990). Psychosurgery for anxiety and obsessive-compulsive disorders. In *Handbook of Anxiety. Treatment of Anxiety.* Noyes, R.J., Roth, M. & Burrows, G.D. (eds.), Amsterdam: Elsevier Sciences Publishers.

690. Weiss, E.L., Potenza, M.N., McDougle, C.J. & Epperson, C.N. (1999). Olanzapine addition in obsessive compulsive disorder

refractory to selective serotonin reuptake inhibitors; an open-label case series. *Journal of Clinical Psychiatry*, **60**: 524–527.

691. Weissbecker, K., Baxter, L., Schwartz, J., *et al.* (1989). Linkage analysis of obsessive-compulsive disorder. *Cytogenetics and Cell Genetics,* **51**: 1105.

692. Weissberg, J. and Levay, A. (1986): Compulsive sexual behaviour. *Medical Aspects of Human Sexuality*, **20:** 129-132.

693. Weissman, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., *et al.* (1994). The cross-national epidemiology of obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, **55** (Suppl. 3): 5-10.

694. Weizman, A., Carmi, M., Hermesh, H., *et al.* (1986). High-affinity imipramine binding binding and serotonin uptake in platelets of eight adolescent and ten adult obsessive-compulsive patients. *American Journal of Psychiatry,* **143**: 335-339.

695. Welkowitz, L.A., Struening, E.L., Pittman, J. & Guardino, M. (2000). Obsessive-compulsive disorder and comorbid anxiety problems in a national anxiety screening sample. *Journal of Anxiety Disorders*, **14:** 471-482.

696. Wells, A. & Matthews, G. (1994). Attention and Emotion: A Clinical Perspective. Hove, UK: Elbaum.

697. Welner, A., Reich, T., Robins, E., *et al.* (1976). Obsessive-compulsive neurosis: record, follow-up and family studies. *Comprehensive Psychiatry*, **17**: 527-539.

698. Westenberg, H.G., Fineberg, N.A. & Denys, D. (2007). Neurobiology of obsessive-compulsive disorder: serotonin and beyond. *CNS Spectrums*, **12:2**(Suppl. 3): 14-27.

699. Wheadon, D.E., Bushnell, W.D. & Steiner, M. (1993). A fixed dose comparison of 20,40, or 60 mg paroxetine to placebo in the treatment of obsessive compulsive disorder. *Abstracts of Panels and Posters, 32nd Annual Meeting*, Honolulu Hawaii, Nashville, TN: American College of Neuropsychopharmacology, p. 194.

700. WHO ICD-10 (1992). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. *World Health Organization,* Geneva.

701. Wicham, R. & Varma, A. (2007). Ziprasidone-associated Mania in a Case of Obsessive-Compulsive Disorder. *CNS Spectrums* [letter.].

702. Wiggins, J.S., (1999), The field of interpersonal behaviour", in

703. Williams, K.E. & Koran, L,M. (1997). Obsessive-compulsive disorder in pregnancy, the puerperium, and the premenstrum (CME). *Journal of Clinical Psychiatry*, **58**: 330-334.
704. Winchel, R. (1994): Trichotillomania: presentation and treatment. *Psychiatr.Ann.*, **22:** 84-89.
705. Wing JK, Babor T, Brugha T, et al (1990): SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. Archives of General Psychiatry 47:589–593.
706. Winsberg, M.E., Cassic, K.S. & Koran, L.M. (1999). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: A report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, **60**: 591-597.
707. Wittchen, H.U. (1996), Critical Issue in the Evolution of Comorbidity of Psychatric Disorders, British Journal of Psychiatry, 168 (Supplement 30), 9-18
708. Wittchen, H.U. (1996a). What is comorbidity - fact or artefact? *British Journal of Psychiatry*, **168**(Suppl. 30): 7-8.
709. Wittchen, H.U., Perkoni…. A., Reed, U. (1996), Comorbidity of Mintal Disordersand substance disorders, European Addiction Research, 2: 36-47
710. Wittchen, H.U.: Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview(1994): A critical review. J Psychatr Res 28:57.
711. Wolpe, J. (1982). The Practice of Behavior Therapy, 3rd ed., Pergamon: Oxford, UK.
712. Wong, S. & Hollander, E. (1996). New dimensions in the OCD spectrum: autism, pathological gambling and compulsive buying. *CNS Spectrums,* **1**(2): 44-53.
713. Woolley, J.B. & Heyman, I. (2003). Dexamphetamine for obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, **160**: 183.
714. Yaryura-Tobias, J. & Bhagavan, M. (1977). L-tryptophan in obsessive-compulsive disorders. *American Journal of Psychiatry,* **134**: 1298-1299.
715. Yaryura-Tobias, J., Bebirian, R., Neziroglu, F. & Bhagavan, M. (1977). Obsessive-compulsive disorders as a serotoninergic defect. *Research Communications in Psychology, Psychiatry and Behavior*, **2**: 279-286.
716. Yaryura-Tobias, J.A. & Neziroglu, F.A. (1996). Venlafaxine in obsessive compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, **53**: 653-654.

717. Yaryura-Tobias, J.A. (2000). Nosological insertion of Axis I disorders in obsessive-compulsive disorder. *Presented at the Fourth International Obsessive-Compulsive Disorder Conference.* St. Thomas, US Virgin Islands, February 11-13.

718. Zajecka, J.M., Fawcett, J. & Guy, C. (1990). Coexisting major depression and obsessive-compulsive disorder treated with venlafaxine. *Journal of Clinical Psychiatry*, **10**: 152-153.

719. Zitterl, W., Demal, U., Aigner, M., *et al.* (2000). Naturalistic course of obsessive-compulsive disorder and comorbid depression: longitudinal results of a prospective follow-up study of 74 actively treated patients. *Psychopathology*, **33:** 75-80.

720. Zohar, J. et al. (2007), Special population, in CNS Spectrums, vol 12, no 2, suppl.3, 36-42.

721. Zohar, J. & Insel, T.R. (1987). Obsessive-compulsive disorder: psychobiological approaches to diagnosis, treatment, and pathophysiology. *Biological Psychiatry*, **22**: 667-687.

722. Zohar, J. & Judge, R. (1996). Paroxetine versus clomipramine in the treatment of obsessive compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry,* **169**: 468-474.

723. Zohar, J., Hollander, E., Stein, D.J. & Westenberg, H.G.M. (2007). The Cape Town Consensus Statement. *CNS Spectrums*, **12:2**(Suppl. 3): 59-63.

724. Zohar, J., Insel, T., Berman, K., *et al.* (1989). Anxiety and cerebral blood flow during behavioral challenge: dissociation of central from peripheral and subjective measures. *Archives of General Psychiatry,* **46**: 505-510.

725. Zohar, J., Insel, T.R., Zohar-Kadouch, R.C., *et al.* (1988). Serotonergic responsivity in obsessive-compulsive disorder: Effects of chronic clomipramine treatment. *Archives of General Psychiatry*, **45**: 167-172.

726. Zohar, J., Kaplan, Z. & Benjamin, J. (1994). Clomipramine treatment of obsessive-compulsive symptomatology in schizophrenic patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, **54**(10)**:** 385-388.

727. Zohar, J., Mueller, E., Insel, T., et al. (1987): Serotoninergic responsivity in obsessive-compulsive disorder. *Arch.Gen.Psychiatry*, **44:** 946-951.

728. Zohar, J., Sasson, Y., Chopra, M. & Iancu, I. (1998). „Schizo-obsessive" subtype: obsessions and delusions. *CNS Spectrums*, **5**(Suppl. 1)**:** 38-39.

729. Zohar, J., Sasson, Y., Chopra, M., *et al.* (2002). Pharmacological Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder: A Review. In *Obsessive-Compulsive Disorder*. Maj, M., Sartorius, N., Okasha, A. & Zohar, J. (eds.), 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd., pp. 43-61.